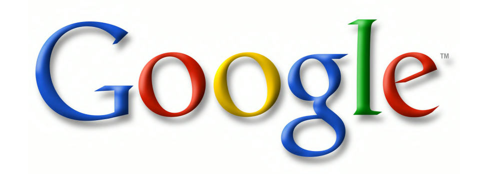




BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE UND CHIRURGIE DES GEHIRNES.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

AN DER

RUPPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

Dr. BERNHARD VON BECK Jun.,
ASSISTENZARZT AN DER CHIRURGISCHEN KLINIK

TÜBINGEN 1894.
DRUCK VON H. LAUPP JR.

BEITRÄGE

ZUR

PATHOLOGIE UND CHIRURGIE DES GEHIRNES.

HABILITATIONSSCHRIFT

ZUR

ERLANGUNG DER VENIA DOCENDI

AN DER

RUPPRECHT-KARLS-UNIVERSITÄT

DER

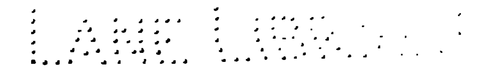
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

ZU HEIDELBERG

VORGELEGT VON

Dr. BERNHARD VON BECK Jun.,
ASSISTENZARZT AN DER CHIRURGISCHEN KLINIK

TÜBINGEN 1894.
DRUCK VON H. LAUPP JR.



MEINEM LIEBEN VATER

SR. EXCELLENZ

Dr. med. BERNHARD VON BECK sen.

GROSSH. BAD. GEHEIMER RATH I. KL.
KGL. PREUSS. GENERALARZT I. KL. A. D.
MIT DEM RANG ALS GENERALMAJOR

ZUR FEIER
DES FÜNFZIGJÄHRIGEN DOCTORJUBILÄUMS

IN KINDLICHER VEREHRUNG UND LIEBE
GEWIDMET
VON DEM VERFASSER.

 : Nunquam retrorsum, semper indefesse.

Sonderabzug aus **Beiträge zur klinischen Chirurgie.** XII. Band. I. Heft.

Die Trepanation, eine historisch bis zu der frühesten Zeit und Kulturstufe verfolgbare Operationsart hat von jeher eine ausgedehnte Indikationssphäre besessen. Aber Zeit und Anschauungen haben sie grosse Wechsel erfahren lassen.

Von dem Standpunkt der weitgehendsten Anwendung bei allerlei Schädelwunden, Kontusionen des Kopfes, bei Kopfschmerz, Epilepsie, von einem Zeitpunkt, wo Probetrepanationen an mehreren Stellen des Schädels zugleich keine Skrupel machten bis zum Stadium der Mitte der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts, wo die ersten Chirurgen, wie Dieffenbach und Stromeyer, die Trepanation geradezu verdammten, und die Anhänger derselben selbst einer Trepanation bedürftig erklärten, hat diese Operationsart alle Phasen der Einschränkung, der Wiederausbreitung, des Vergessenseins und wieder zu Ehrengebrachtwerdens durchlebt.

In der Mitte unseres Jahrhunderts waren es dann B. Beck [1]),

1) B. Beck. Schusswunden 1850. Schädelverletzungen 1865. Kriegschirurgische Erfahrungen 1866. Chirurgie der Schussverletzungen. 1870/71.

V. v. Bruns[1]), W. Roser[2]), welche die Trepanation, besonders die Indikationen für die Verletzungen des Schädels und ihre Folgen wieder zu neuem Leben wachriefen und nach diesen Maximen handelten. Aber erst mit Beginn der antiseptischen Zeit kamen wieder mehr Hoffnung, mehr Operationsvertrauen, weitere Gesichtspunkte zum Eingreifen in Betracht, da die früher so gefährlichen Komplikationen durch die Prophylaxe teilweise vermieden, teilweise besser bekämpft und gemildert werden konnten, der alte Feind die Leptomeningitis dadurch in seinen Verheerungen aufgehalten wurde. v. Bergmann[3]) war es jetzt, welcher die Erfahrungen seiner kontemporären chirurgischen Kollegen sammelte, sie mit den seinigen vereinigte und sie so gemeinsam in seinem Werke über die Kopfverletzungen niederlegte und daraus die Indikationen der Trepanation für die Schädelverletzungen und ihre Folgen feststellte, wie sie heute noch in voller Geltung bestehen.

Nach den auf diesem Gebiete so reich errungenen Erfolgen und Fortschritten kam dann auch das Bestreben, nicht nur die von aussen auf das Gehirn eindringenden Schädlichkeiten, Krankheiten und Verletzungen des Schädeldaches, sondern auch die im Gehirne selbst sitzenden pathologischen Veränderungen in operativen Angriff zu nehmen.

Unter dem Schutze der neuen Aera der Anti- und Asepsis war den Physiologen, Neurologen und Chirurgen die Gelegenheit gegeben das Tierexperiment auszunützen, dem so die wichtigsten Errungenschaften der Hirnphysiologie, die Lokalisation der einzelnen Funktionen des Centralnervensystems entsprangen.

Diese Forschungsresultate auf das Gebiet der menschlichen Pathologie übertragen, der Vergleich der Reiz- und Ausfallserscheinungen, welche Gehirnkrankheiten bedingten, mit den experimentell erzeugten centralen Störungen, die Idèntität der Erscheinungen, bei gleichem Sitz und Ausdehnung der pathologischen Veränderung im Menschenhirn mit den erzeugten Folgen einer Gehirnläsion beim Tier, bewirkten die Bildung sachgemässer genauer Diagnosen über Sitz und Verbreitung der Gehirnaffektion und zeigten dem Chirurgen den Weg zum aktiven Vorgehen gegen den Krankheitsherd. Die

1) V. Bruns. Chirurgische Krankheiten des Gehirns 1854.

2) W. Roser. Zur Trepanationslehre. Archiv für Heilkunde 1866. Abhandlung über Fortschritte und Verirrungen der Kriegschirurgie 1867.

3) v. Bergmann. Die Lehre von den Kopfverletzungen. Pitta-Billroth's Handbuch der Chirurgie 1873.

letzten zwei Dezennien weisen für die Erforschung der Lokalisation und Funktion des Centralnervensystemes die Namen der Gelehrten Fritsch, Hitzig, Broca, Ferrier, Munk, Goltz, Charcot, Erb, Exner, Flechsig, Nothnagel, Naunyn u. A. auf. Die letzten 10 Jahre aber sind es, in denen die Chirurgen Horsley, Macewen, Keen, v. Bergmann, Czerny, Kocher, Krönlein u. A. auf der Forschung der Vorigen weiterbauten und die gewonnenen Resultate für das Aufblühen der Hirnchirurgie verwandten. Im Jahre 1889 hat v. Bergmann in seiner Monographie „die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten“ die bisherige Entwicklung dieses Zweiges der Chirurgie, ihre Errungenschaften geschildert und hat gezeigt, wie mannigfach und weit die Indikationsstellungen schon reichen, wie sehr sie aber noch Klärung bedürfen betreffs richtiger Begründung, um solche Erfolge zu erzielen, die im richtigen Verhältnis stehen zur Schwere und Verantwortlichkeit des operativen Eingriffes. Seit dieser Zeit ist auf dem Gebiete der Hirnchirurgie noch viel gearbeitet worden, und jeder daran direkt oder indirekt Beteiligte versucht seine dabei gesammelten Beobachtungen zur grossen Kasuistik beizugeben, damit aus dem Gesamten die Grenzen der Indikationen abgewägt und abgesteckt werden können.

Unter dem Krankenmaterial der Heidelberger chirurgischen Universitätsklinik sind es in den letzten 4 Jahren eine Anzahl Fälle gewesen, die in das Hirnchirurgiegebiet fielen und betreffs ihrer Diagnose, Verlaufes, Behandlungsweise manch Interessantes und Lehrreiches aufweisen dürfen. Herr Geh.-Rat Czerny hat in der liebenswürdigsten Weise, die mich ihm zu grossem Dank verpflichtet, mir die Veröffentlichung dieses Materiales überlassen, und ich bin im Stande darüber umso mehr Aufschluss zu geben, als ich alle diese Fälle in ihren verschiedenen Phasen selbst gesehen und beobachtet habe.

Es kommen in erster Linie in Betracht Gehirnabscess und Gehirntumor, denen auch vorliegende Abhandlung gewidmet ist, in zweiter Reihe die Trepanationen bei 6 Fällen traumatischer Epilepsie und zwei traumatischer Psychosen. Die Veröffentlichung der letzteren Reihe bedarf noch des Aufschiebens, da die Beobachtungszeit noch eine zu kurze ist, um ein definitives Urteil über den Erfolg der Operationen fällen zu können.

1) v. Bergmann. Die chir. Behandlg. der Hirnkrankheiten. Berl. 1889.

Gehirnabscess.

„Wo Eiter, da Einstich“ ist ein alter chirurgischer Grundsatz, die Lösung der Aufgabe, diesem schädigenden Medium Abfluss zu schaffen, die benachbarten Gewebe von seiner zerstörenden Wirkung zu befreien, die Fernwirkung auf den übrigen Körper zu beseitigen. Um diesem Grundsatze getreu zu sein, muss man jeweils den genauen Sitz des Eiters kennen, was um so schwieriger ist, je tiefer und verborgener der Abscess im Körpergewebe liegt.

Wie man es aber gelernt hat mit Hilfe der verfeinerten Untersuchungsmethoden, mit dem genaueren Analysieren der Krankheitssymptome, einen Lungenabscess, einen tiefen Leberabscess diagnostisch festzustellen, mittelst der Thoracotomie oder Laparotomie operativ in Angriff zu nehmen und zu entleeren, so hat man es jetzt auch erreicht den Gehirnabscess zu erkennen, ihn durch die Trepanation einer Onkotomia cerebri zugängig zu machen.

Die Eiterungen im Gehirn, sind, ebenso wie an anderen Punkten des Körpers, entweder bedingt durch eine primäre Infektion, oder sie sind sekundär entstanden, einmal durch Fortleitung eines Eiterungsprozesses aus der Nachbarschaft, oder auch aus der Ferne als Metastasen.

Die Abscesse treten auf als akute und chronische. Ihrer Entstehung nach unterscheiden wir die traumatischen und nicht traumatischen. Ihrer Lage nach findet man sie oberflächlich als Rindenabscesse, tief gelegen als Markabscesse. Die oberflächlichen Hirneiterherde sind grösstenteils traumatischen Ursprungs und meist akuter Natur. Durch eine Gewalteinwirkung auf den Schädel entsteht oft neben dem komplicierten Splitterbruch oder einer Fissurbildung oder einer isolierten Fraktur der Glastafel noch eine Zerreissung der Hirnhäute und eine Kontusionswunde der Gehirnmasse meist im Gebiet der Rinde.

Diese Gehirnwunde kann gleichzeitig mit der Kopfwunde inficiert werden oder die Infektion betrifft anfangs nur die äussere Wundfläche und schreitet sekundär auf die lädierte Gehirnstelle über. In dem in seiner Ernährung des Gewebes tief gestörten Kontusionsherd beginnt so die eitrige Einschmelzung, greift dann über auf die benachbarten durch entzündliches Oedem veränderten Hirnpartien und bewirkt so in kurzem einen flächenhaften muldenförmigen Eiterherd in der grauen Rindensubstanz. Voraus oder gleichzeitig geht mit diesem einher fast stets eine Leptomeningitis

purulenta und sie ist es, welche zuerst in Erscheinung tritt und in der ersten Krankheitswoche das klinische Bild beherrscht. In vielen Fällen verbreitet sie sich diffus über die Konvexität des Gehirnes und führt rapid zum letalen Ende.

Nur selten kommen in diesem Stadium Patienten dem Chirurgen zu Gesicht, noch seltener zur operativen Behandlung. Dass aber eine operative Hilfe dabei eine Heilung noch erzielen kann, beweist unser Fall.

1. Kopfweichteilswunde, isolierter Glastafelbruch des linken Parietalbeines, Rindenverletzung des Gehirnes, Leptomeningitis acuta, Trepanation, Heilung.

Friederich Braun, 21jähriger Landwirt von Helmstadt. Familie gesund; Patient selbst machte als Kind Diphtheritis und später Pneumonie durch und lag später während seiner militärischen Dienstzeit 7 Wochen im Lazaret wegen Scharlach und Pneumonie. Seither vollständiges Wohlbefinden. Am 4. XII. 1892 erhielt Patient abends zwischen 11 und 12 Uhr in einer Wirtschaft in Zusenhausen in angezechtem Zustand anlässlich eines Streithandels einen mächtigen Hieb auf den Kopf mittelst einem schweren Holzprügel und trug eine stark blutende Wunde davon. Er wurde nicht bewustlos, erbrach nicht und konnte von seinen Genossen auf einem Wagen nach Epfenbach in ärztliche Behandlung gebracht werden. Der Arzt (Dr. Kirsch, Epfenbach) sah den Patienten morgens 3 Uhr unruhig sich geberdend und vollständig den Eindruck eines Betrunkenen machend. Die Anlegung eines Verbandes gelang nur nach langer Mühe, eine andere Behandlung konnte gar nicht vorgenommen werden. Die Blutung, welche eine beträchtliche gewesen war, stand sofort und eine vorübergehende Bewustlosigkeit und eine Steifheit der Glieder dauerte nur einige Minuten. Bald nach dem Weggang des Arztes riss sich der Patient den Verband wieder ab und eine neue Blutung trat ein. Um 8 Uhr morgens nahm dann der Arzt eine gründliche Reinigung der Kopfwunde vor, rasierte ihre Umgebung, desinficierte die Wunde und legte vier Nähte an. Mittags 1 Uhr wurde Patient in seine Wohnung nach Helmstadt verbracht. Im Laufe des Vormittags am 5. XII. 92 wurden bereits Konvulsionen in den Extremitäten beobachtet, dieselben steigerten sich allmählig und abends trat Bewusstlosigkeit hinzu. Ein zweiter am 6. XII. 1892 zugezogener Arzt (Dr. Henrici, Neckarbischofsheim), entfernte die Nähte, da die Umgebung der Wunde auf dem linken Scheitelbein in Handtellergrösse eine teigige Schwellung aufwies. Zu dieser Zeit bestanden fast andauernde klonische Zuckungen in beiderseitigen Extremitäten und im Gesicht, rechts etwas stärker als links. Das Bewusstsein war stark getrübt. Patient reagierte kaum. Kein Erbrechen, Puls 70, Temperatur wurde nicht gemessen. Urin musste mit dem Ka-

theter entleert werden. An die chirurgische Klinik Heidelberg war um spezialärztliche Hilfe telegraphiert worden. Herr Dr. Jordan und ich fanden den Patienten am 6. XII. 92 abends 5 Uhr in folgender Verfassung:

Status praesens. Aeusserst kräftig gebauter Mann von athletischer Muskulatur und gutem Ernährungszustand. Keine Zeichen einer konstitutionellen Erkrankung. Gesicht stark gerötet, Lippen, Conjunctivae blass. Puls 78, regelmässig, gespannt. Körpertemperatur 38,2 °. Patient liegt mit geschlossenen Augen da, antwortet auf Fragen nicht, reagiert nur wenig, stöhnt ab und zu. An den Extremitäten und im Gesicht bestehen fast andauernde klonische Zuckungen, welche augenblicklich im rechten Facialis und rechten Arm am stärksten hervortreten. Patient hebt zeitweise die Arme, zieht die Beine an den Leib, eine Lähmung ist nirgends vorhanden. Patellarreflex lebhaft, Cremasterreflex auslösbar. Sensibilitätsprüfung nicht vollführbar. Pupillen gleich weit reagieren auf Lichteinfall. Leib etwas eingezogen, tympanitisch. Der mit dem Katheter entleerte Urin ist klar.

In der linken Hälfte des Schädeldaches über dem hinteren Abschnitt des linken Scheitelbeines findet sich eine schräg von rechts vorn nach links unten hinten verlaufende 6 cm lange Wunde mit zerquetschten Rändern, welche wenig klaffen. Die Wunde beginnt 2 cm links von der Sagittallinie und endet 14 cm oberhalb dem Meatus auditor externus. Ihre Umgebung ist geschwollen und druckempfindlich. Das Periost ist intakt.

Klinische Diagnose: Weichteilquetschwunde der linken Scheitelgegend mit erhöhtem Hirndruck, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, rechts etwas stärker als links, legen es nahe, dass es sich um eine Absprengung eines Stückes der Lamina vitrea mit Anspiessung des Hirnes und meningitischer diffuser Reizung handeln kann. Gegen eine Blutung aus der Arteria meningea media, der Bildung eines starken extraduralen Hämatoms, spricht die Länge des „freien Intervalles" die Zeit zwischen der Entstehung der Verletzung und dem Eintritt der Hirndrucksymptome. Da dringende Indikation nach dieser Diagnose zur Trepanation vorlag, die Trepanationsinstrumente alle mitgebracht waren, so konnte sofort in der Bauernstube die Operation vorgenommen werden.

Operation 6. XII. 92 abends halb 6 Uhr (Dr. Jordan): Morphium-Chloroformnarkose. Abrasieren der Haare in weitem Umkreis, Desinfektion mit Spiritus und 1‰ Sublimatlösung. Die Wunde wurde an beiden Enden erweitert und von ihrem unteren Pole aus ein halbkreisförmiger Lappen nach vorne umschnitten, der seine Basis mit einer Breite von 6½ cm an der Sagittalnaht hatte. Schichtweises Präparieren behufs Klarlegung etwaiger Veränderungen. Nach Ablösen des Weichteillappens zeigt sich das Periost intakt, dasselbe wird entsprechend der Haut umschnitten und bis zur Basis des Lappens zurückgeschoben. Knochenoberfläche ohne jede Veränderung. Es wurde nun die Tabula externa mit dem

Meissel in der Ausdehnung der Wunde abgestemmt und in der Diploe der Handtrepan angesetzt und eine Knochenscheibe ausgehoben. Unter derselben auf der Dura mater befand sich ein Splitter der Tabula vitrea, der mit der Pinzette leicht extrahiert werden konnte, eine Länge von 1,25 cm, eine Breite von 0,75 cm und eine Dicke von 2 mm besass, spitz und gezackt war. Von der Trepanlücke aus wurde mittelst der Knochenzange die Oeffnung erweitert bis zu der Grenze der Splitterung der Tabula vitrea, sodass ein thalergrosser Defekt entstand.

Die sichtbare, nicht pulsierende Dura mater zeigte entsprechend der Stelle des Splitters einen Längsriss von 1 cm Ausdehnung. Nach Erweiterung derselben mit der Schere entleerte sich eine beträchtliche Menge trüben serofibrinösen Exsudates, und es wölbte sich jetzt pulsierend die Hirnoberfläche vor, deren weiche Häute getrübt und geschwollen erschienen durch entzündliches Oedem. Bei genauerer Inspektion konstatierte man weiterhin eine unregelmässige Oeffnung im Gehirn. Ein querer Schnitt in die Dura nach rechts legte die etwa erbsengrosse von zertrümmerter Hirnsubstanz eingenommene Wunde frei, welche, wie die behufs Feststellung etwaiger Splitter in der Tiefe vorgenommene Sondierung ergab über 2 cm in die Hirnsubstanz hinein führte. Der Kanal wurde vorsichtig verkleinert, mit Jodoformgaze locker tamponiert, was ebenso mit der Trepanationslücke geschah. Zurückklappen des Periostweichteillappens und Vereinigung der Wundränder mit Seidenfäden nach Anfrischung der zerquetschten Randpartien der primären Wunde. Offenlassen einer weiten Oeffnung zur Herausleitung des Tamponendes. Trockener aseptischer Verband. Der Schädel zeigte eine ganz aussergewöhnliche Dicke von sicherlich 1 cm.

Verlauf: Am Abend nach der Operation wurde zunächst das Sensorium freier, Patient fing an vernünftig zu werden. Nach einer Stunde aber begannen leichte Hallucinationen (Jagdgehen). Puls abends 76, Temperatur 37,1°. Die Zuckungen bestanden fort, besonders stark im linken Arm und Bein. In der Nacht waren die Krämpfe manchmal so intensiv, dass die Bettstelle erschüttert wurde. Ziemlich starker Schweissausbruch. Gegen Morgen einmal Erbrechen und öfters Singultus.

7. XII. 92 Vormittags Temperatur 38, Puls 80, regelmässig, die Zuckungen bestehen noch fort. — 8. XII. 92. Die Zuckungen haben seit heute früh völlig aufgehört, Patient ist bei Bewusstsein, gibt klare Antwort. Eine Erinnerung an die Vorgänge der letzten Tage ist nicht vorhanden. Temperatur mittags 38,5, Puls 78. Stuhl noch nicht erfolgt, reichliche Aufnahme flüssiger Nahrung.

Erster Verbandwechsel, Verband etwas blutig und serös durchtränkt. Jodoformtampon wird zur Hälfte vorgezogen und daneben ein Drain eingelegt. Entfernung dreier Nähte, Wundlinie reaktionslos. — 9. XII. 92. Besserung nimmt zu, keine Zuckungen, Bewusstsein intakt, Temp. 37,8, Puls 72. Urin wird wieder spontan gelassen. Am rechten Arm und Bein

besteht eine Herabsetzung der Sensibilität und motorische Schwäche. — 11. XII. 92. Kein Fieber, Wohlbefinden, Schlaf gut, zeitweise etwas Kopfschmerzen. Auf Ricinusöl reichlich Stuhl. — 19. XII. 92. Die Parese des rechten Armes viel besser, die Sensibilitätsstörung, verlangsamte Leitung, verminderte Schmerzempfindung und Lokalisationsvermögen dagegen noch unverändert. Die Parese am Bein fast ganz zurückgegangen, die Sensibilität dort wieder normal. Kein Fieber, Kopfschmerz geschwunden, Verband trocken.

16. XII. 92. Wunde reizlos, das Drain zur Hälfte zur Wunde herausgedrängt wird entfernt, an seiner Stelle etwas Jodoformgaze eingeschoben. Temperatur 37,6. Denken, Sprechen geht glatt vor sich. — 1. I. 93. Die Wunde bis auf eine 10pfenniggrosse Granulationsfläche an der Drainstelle vernarbt. Sensibilität im rechten Arm bedeutend gebessert. Allgemeinbefinden sehr gut. — 10. I. 93. Wunde vollständig geschlossen, vorsichtiges Aufstehen. In der Anfangszeit des Aufstehens bestand noch Schwindel und Unsicherheitsgefühl, Nebel vor den Augen besonders beim Versuch zu lesen. Lichtempfindlichkeit und subjektives Gefühl von Abnahme der Sehschärfe. Zum Schutze der Trepanationslücke Kompresse mit Pelotte.

Im Monat Februar stellte sich Patient in Heidelberg vor, er konnte gut gehen, seine rechte Hand aber war ziemlich schwach, über seine Augen hatte er zu klagen. Die Augenuntersuchung ergab: R. 0,5 D, S. $^6/_{12}$, L. 1,5 D., S. $^6/_9$. Koncentriert eingeengtes Gesichtsfeld, Störung des Farbensinns, Unsicherheit im Erkennen von Rot und Grün. Pupillengrenzen etwas verkleinert, Venen erweitert, also Affektion der Nerv. optic. wahrscheinlich. Am 8. Mai 93 trat Pat. in die hiesige chirurgische Klinik ein zur Deckung des Trepanationsdefektes durch Osteoplastik.

Der damals aufgenommene Status lautet: Der blühend aussehende kräftige Mann zeigt auf der linken Kopfseite über dem hinteren oberen Abschnitt des Parietalbeines eine muldenförmige mit Kopfhaut ausgekleidete thalergrosse Vertiefung, welche deutlich Pulsation der sie bedeckenden Haut aufweist und unter ihr einen kreisrunden Knochendefekt besitzt. Beim Bücken und Husten wird die Vertiefung ausgeglichen und schliesslich die Kopfhaut dieser Stelle etwas vorgewölbt, wobei Patient leichtes Schwindelgefühl empfindet. Ein direkter Druck auf die Stelle verursacht keine Schmerzen, keine Konvulsionen. An der Peripherie dieser Mulde zieht die Narbe eines nach hinten konvexen Bogenschnittes, dessen Schenkel nach vorn bis gegen die Sagittalnaht verlaufen, und eine Entfernung ihrer Endpunkte voneinander von 4 cm besitzen.

Das Beklopfen des Schädels ist nirgends schmerzhaft. Schnittnarbe auf der Unterfläche nicht verwachsen. Die Augen zeigen normale Motilität, gleichweite Pupillen, prompte Pupillenreaktion. Geringgradige Lichtscheu. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt gegen Februar erhebliche Besserung. Es besteht nur noch leichte Trübung der Papillen-

grenzen, während die früheren Reste der Papilloretinitis geschwunden sind. Arterien noch etwas eng, Venen der Retina etwas weiter als normal, etwas Herabsetzung der Sehschärfe, doppelseitige geringgradige Myopie. Facialisgebiet rechts wie links normal. Innere Organe vollständig gesund. Rechte obere Extremität im Bereiche der Hand und Finger in der Motilität gestört, Flexion der Hand etwas beschränkt, Flexion des 2. und 3. Fingers unvollkommen, ebenso die Funktion der kleinen Handmuskeln, nur der Daumen ist frei, Handdruck rechts viel weniger kräftig als links mit dem Dynamometer geprüft. R. 70 Kilo, l. 160 Kilo. Elektrische und mechanische Erregbarkeit der betreffenden Muskeln nicht herabgesetzt. Von Seiten der Ober- und Vorderarm-Muskulatur keine Schwäche. Das rechte Bein ist wieder so kräftig wie das linke. Sehnen und Hautreflexe nicht gesteigert. Sensibilität auch am rechten Arm normal, ebenso überall Temperatursinn. Muskelsinn intakt.

Operation 9. V. 93 (Geh.-Rat Czerny): Deckung des Knochendefektes des Scheitelbeines mit einem frisch subperiostal ausgemeisselten plattenförmigen Knochenstück aus der Vorderseite der rechten Tibia des Patienten. Der Hautlappen am Schädel zur Freilegung des Defektes des Knochens wurde in der alten Narbe mit oberer Basis umschnitten und zurückpräpariert. Das Periost des Defektrandes wurde in die Knochenlücke hinein geschabt, mit der Schere geglättet und dann von der Vorderfläche der rechten Tibia nach Bildung und Zurückschlagen eines Periosthautlappens daselbst eine grössere Knochenschale flach abgemeisselt. Diese brach in der Mitte, der Längsfaserung entsprechend, in zwei Teile auseinander, konnte aber wieder genau zusammengefügt werden. Das Tibiaknochenstück wurde genau der Schädellücke entsprechend zurechtgeschnitten, die rauhe Innenfläche etwas geglättet und mit dieser durawärts in den Schädeldefekt eingepasst, nachdem vorher dessen Knochenränder mit dem Hohlmeissel angefrischt worden waren. Der Schädeldefekt und das ihm entsprechende implantierte Knochenstück hatte die Form eines abgerundeten gleichseitigen Dreiecks mit dem Durchmesser von 4 cm. Der Hautlappen wurde mit Seidenknopfnähten in seiner alten Lage fixiert, unter ihn ein Jodoformdocht eingelegt zur Drainage. Reposition und Naht des Tibiaperiostlappens. Aseptischer Verband.

Verlauf 11. V. 93. Erster Verbandwechsel, Entfernung des Tampon, worauf etwas seröses Sekret abfliesst. Einschieben von Jodoformgaze, Wundlinie reaktionslos, eingesetzter Knochen pulsiert etwas.

13. V. 93. Entfernung der Nähte der Kopfwunde, Tibiawunde zeigt einige Spannung der Nahtlinie, Wegnahme einiger Nähte daselbst. — 7. V. 93. Kopfwunde vollständig fest verheilt, Knochenscheibe nur noch wenig beweglich. — 25. V. 93. Nach vollständig fieberlosem Verlauf ist das implantierte Knochenstück fest eingewachsen, unbeweglich gibt es auf Druck nicht nach, zeigt keine Pulsation, keine Schmerzhaftigkeit.

Beim Bücken, bei körperlichen Anstrengungen empfindet Patient keinerlei Schwindel, keine Kopfschmerzen. Auf der Vorderfläche der rechten Tibia ist die hufeisenförmige Lappenwunde linear verheilt, nur etwas festsitzend auf der knöchernen Unterlage, aber in keiner Weise die Bewegung des Unterschenkels hindernd. Nach längerer Zeit angewendeter Massage des Armes und der Hand der rechten Seite wird Patient mit gebesserter Bewegungsfähigkeit der Finger und der groben Kraft der Hand — Dynamometerdruck rechts 120 Kilo, links 170 Kilo — am 17. VI. 93 nach Hause entlassen.

Wiedervorstellung hatte am 8. VII. 93 statt bei gutem Wohlbefinden. Schädeldefektausfüllung vorzüglich fest geblieben. Sehvermögen vollständig gut. Kraft der rechten Hand wieder gebessert, Dynamometerdruck rechts 150, links 170 Kilo. Patient verrichtet ohne irgend einen Nachteil zu verspüren leichte Hand- und Feldarbeit.

Aber nicht in allen Fällen braucht die Leptomeningitis eine diffuse zu werden. Durch das Trauma, die Zerreissung der Dura und weichen Hirnhaut, durch die einsetzende Eiterung, besonders wenn sie langsamer von der äusseren Kopfwunde nach innen fortschreitet, werden die sich gegenüberliegenden Flächen der inneren Duraseite und der äusseren Grenzlamelle der weichen Hirnhaut, der Arachnoidea, ihrer sie auskleidenden und im normalen Zustand vor Verklebung schützenden Epithelschichte beraubt und ihnen so die Gelegenheit geboten mit einander zu verwachsen. Hierdurch bilden sie gegen die Eiterverbreitung in der Fläche einen Damm. Und wie zwischen Dura und Arachnoidea, so geschieht dies auch mit den Verbindungsbälkchen und Blättchen, welche das Maschenwerk der weichen Hirnhaut bilden und ebenfalls im normalen Zustand nach Key und Retzius[1]) von einer ununterbrochenen Epithellage überzogen sind.

Auch sie können verkleben durch pathologische Zustände und die Meningitis zu einer cirkumskripten stempeln analog den Verklebungsvorgängen bei der adhäsiven Entzündung der Pleura und Peritonealblätter.

Kann sich nun die Eiterung nicht in die Fläche ausdehnen, so wirkt sie nach der Tiefe, wo ihr ein Hirnkontusionsherd günstigen Boden abgibt. Das gequetschte in Nekrose befindliche Rindengewebe wird rasch eitrig eingeschmolzen, die die Eiterung begleitenden Cirkulationsstörungen bewirken in der Umgebung das entzündliche Oedem, Erweichung dieser Hirnmasse und zum Schlusse

1) Key und Retzius. Studien in der Anatomie des Nervensystems und Bindegewebes. Stockholm 1875.

ebenfalls eitriger Zerfall. Es entstehen wie zernagt aussehende Höhlenbildungen in der Hirnrinde, ausgefüllt mit Eiter oder Jauche.

Fliesst der Eiter durch eine Knochenlücke nach aussen ab, so ist die Entwicklung des Abscesses eine langsamere und beschränktere, ist aber kein Abfluss oder nur ein geringer vorhanden, so nehmen die Abscesse oft eine Ausdehnung über ganze Hirnhemisphären ein. War die Verletzung eine nicht nur bis zur Rinde gehende, sondern auch in das Marklager vordringende, wie bei Stich- und Schussverletzungen etc., so setzt sich durch den Wundkanal auch die Eiterung in die Tiefe fort und es entsteht ein „Markabscess" ein „tiefer Gehirnabscess", der aber durch den Wundkanal meist als „offener" zu bezeichnen ist.

Dieser Wundkanal ist häufig sehr eng, zum Abfluss des Eiters aus der Tiefe zur Oberfläche wenig geeignet und nun vergrössert sich auch der Markabscess rasch in seinem Lager.

Eine solche Kombination von Rindenabscess und cirkumskripter Meningitis nach penetrierender Kopfverletzung mit einem offenen tiefen Markabscess, also Bildung eines „Zwerchsackabscesses" stellt folgender Fall dar.

2. Philipp Linkenstein, von Meckenheim, 6½jähr. Bauerskind. Der Junge war am 7. September 1892 von einer mit grosser Wucht geworfenen eisernen Beisszange am Kopfe getroffen worden und hatte eine Wunde am linken Scheitelbein davongetragen. Bewusstlosigkeit war direkt nach der Verletzung nicht eingetreten, ebensowenig irgendwelche Lähmungserscheinungen.

Der Knabe wurde sofort von ärztlicher Seite mit antiseptischem Verband behandelt. Bald nach dem Unfall trat Erbrechen ein, das am nächsten Tage sich wiederholte, dann aber sistierte. Am zweiten Tage post traum. stellte sich Fieber ein mit Schwankungen zwischen 39—40°. Am dritten Tag wurde Lähmung der ganzen rechten Körperhälfte konstatiert. Am vierten liess Patient Urin und Stuhl unter sich gehen und vom siebenten Tage an bestand vollständige Aphasie, viel Schlaf, geringe Nahrungsaufnahme. Nie waren Krämpfe, nie Schüttelfrost vorhanden. Am 17. IX. 92 war das Kind in die hiesige chirurgische Klinik eingebracht worden, also 10 Tage nach der Verletzung.

Status praes. 17. IX. 92. Das in tief benommenem Zustand eingelieferte Kind, für sein Alter gut entwickelt und mittleren Ernährungszustand zeigend, reagiert auf lautes Anrufen nicht. Beim Kneifen in die Haut schreit es, und macht ausgiebige Abwehrbewegungen mit dem linken Arm und Bein, während die rechten Extremitäten schlaff zur Seite des Körpers liegen bleiben. Beim passiven Aufheben fallen dieselben sofort

in ihre alte Lage zurück. Patellarreflexe schwach auslösbar. Im Gesicht zeigt sich die rechte Nasolabialfalte seichter als die linke, die ganze rechte Gesichtshälfte starrer. Die linke Pupille ist von dem schlaff herabhängenden oberen Augenlid bedeckt. Beim passiven Emporziehen des Lides erweist sich die Pupille ad maximum erweitert, nicht reagierend auf Lichteinfall. Es besteht Strabismus, partielle Oculomotoriuslähmung. Das rechte Auge hat normal reagierende Pupille, Beweglichkeit des Lides und des Bulbus sind in keiner Weise gestört. Augenhintergrund zeigt doppelseitige Stauungspapille mit starker Schwellung. Kein Ausfluss aus dem Ohr. Am vorderen Rand des linken Scheitelbeines 3½ cm von der Mittellinie entfernt und 1 cm vor der Senkrechten, die tangential zum äusseren Gehörgang zur Sagittallinie läuft, findet sich eine linsengrosse ovoid geformte Wunde mit granulierenden Rändern. Aus dem Grunde der Wunde tropft dünner Eiter ab und die eingeführte Sonde dringt durch eine rauhe erbsengrosse Knochenöffnung des Schädeldaches in die Tiefe vor. Respiration 26, Radialpuls 108; Herz und Lungen normal, Leber und Milz etwas vergrössert.

Klinische Diagnose: Komplicierte Fraktur des linken Parietalbeins, purulente Meningitis, vielleicht Hirnabscess.

Operation 17. IX. 93 (Dr. Jordan). Sofortige gründliche Desinfektion der Wundumgebung in Chloroformnarkose. Freilegung des Schädeldaches durch einen 6 cm langen Schnitt über die Wundöffnung, Zurückschieben des Periostes von der nur erbsengrossen perforierenden Knochenwunde, die ca. 1 cm hinter der Coronarnaht liegt. Erweiterung der Knochenlücke bis Markstückgrösse mittelst dem Meissel, worauf sich ein 0,75 cm langer unregelmässig gestalteter Einriss der nicht pulsierenden Dura mater zeigt, aus welchem eitrig infiltrierte Hirnmasse quillt. Spaltung der Dura und darauf reichlich Abfluss von dünnem Eiter und Eintreten von Pulsation der Dura. In der freiliegenden eingebuchteten macerierten Hirnrinde findet sich ein 1 cm langes, 0,6 cm breites Knochenstückchen offenbar durch das Trauma abgesprengt von der Lamina interna. Durch eine in die Tiefe führende Oeffnung, aus der pulsierend Eiter aufsteigt gelangt die Sonde in eine unter der Hirnrindenschicht gelegene ausgedehnte Abscesshöhle, die sich bis in den hinteren Abschnitt des Parietallappens erstreckt.

Die Trepanationsöffnung wird bis Thalergrösse erweitert, die Dura stärker gespalten. Einlegen eines dicken Drainrohres in die Tiefe des Abscesses und zur besseren Drainierung Bildung einer zweiten Schädelöffnung am hinteren unteren Rand des linken Scheitelbeines mittelst der Trepankrone. Die deutlich pulsierende Dura kommt zur Spaltung, die ödematöse weiche Gehirnrinde zur Incision und Einführung des Fingers in die Gehirnabscesshöhle und Durchziehen des einen Endes des von der vorderen Oeffnung eingelegten Drainrohres. Daraufhin entleerte sich noch ca. 126 ccm Eiter untermischt mit nekrotischem Hirngewebe. Vorsichtiges

Ausspülen des Abscesses mit 2% Borwasser. Einlegen von Jodoformgazestreifen neben dem Drain. Antiseptischer Verband.

Verlauf. In der Nacht nach der Operation starke Unruhe, kein Erbrechen, am anderen Morgen mehr Ruhe, grössere Reaktion auf Anrufen als früher. — 9. IX. Mässiges Fieber, Puls 100—120, reichliche Stuhlentleerung auf Einlauf. Einnahme von ziemlich viel flüssiger Nahrung, Milch, Achaiawein. Beim Verbandwechsel zeigt sich starke Eitersekretion und Herausquellen von Hirnmasse aus den Trepanöffnungen. — 20. IX. Pat. reagiert deutlich, kann aber nicht sprechen. Das linke obere Augenlid wird aktiv etwas gehoben. Durchführung der Drains, Entleerung von viel weisser Hirnmasse. — 21. IX. Sensorium des Patienten auffallend frei, derselbe reicht auf Anforderung hin die linke Hand, streckt die Zunge etwas vor, langt nach der dargereichten Nahrung und führt dieselbe selbst mit der linken Hand zum Mund. Die Lähmung der rechten Extremität zeigt sich unverändert, die Facialisparese rechts ist etwas zurückgegangen. Die linke Pupille mittelweit reagiert wieder auf Lichteinfall, der Bulbus zeigt freiere Bewegungen, die Oeffnung der Lidspalte ist bis zur Hälfte möglich. Urin geht noch unwillkürlich ab.

26. IX. In den letzten Tagen Verschlechterung der Nahrungsaufnahme, starke Abmagerung, Puls schwach, frequent; Temperatur schwankt zwischen 37,3 und 38,5°. Eitersekretion gering. Rechtsseitige Lähmung unverändert, Sensibilität scheinbar bei tiefem Kneifen vorhanden, elektrisch für die Muskeln normale Erregbarkeit. Sehnenreflexe fast aufgehoben. Stauungspapille unverändert. — 4. X. Wieder rasche Besserung des Allgemeinzustandes, Aufnahme von viel Nahrung, seit 4 Tagen kein Fieber mehr. Patient ist noch unfähig zu sprechen versteht aber das Gesagte und reagiert darauf entsprechend. Facialisparese ist geschwunden. Eiterabfluss stärker geworden. — 8. X. Wieder Ansteigen der Temperatur auf 40 mit morgendlichen Remissionen; grosse Unruhe, lautes Schreien des Nachts, öfters Erbrechen, elendes Aussehen, beginnender sakraler Dekubitus, Eiterung sehr stark. — 11. X. Abfall der Temperatur, fliegender Puls, grosse Unruhe, Benommenheit vermehrt, viel Erbrechen. — 12. X. Morgens $2^1/_2$ Uhr Exitus letalis im Kollaps.

Obduktion: In der linken Scheitelgegend befindet sich ein 7 cm langer 4 cm breiter nach vorn und hinten sich verjüngender Substanzverlust des Knochens mit eingezogenen Hautwundrändern. Im Grund der Wunde sind vereiterte Gewebsmassen sichtbar. Nach hinten 5 cm von diesem Substanzverlust liegt ein zweiter kleinerer Knochendefekt von runder Gestalt und $2^1/_2$ cm Durchmesser. Von der vorderen zur hinteren Knochenöffnung läuft intrakraniell ein Drainrohr. Unter der Kopfhaut liegen kleine Abscesse. Bei der Eröffnung des Schädels zeigt sich die linke Hirnhemisphäre sowohl an der Konvexität wie auch Basis fest mit der Dura verwachsen, während rechts keinerlei Adhäsionen bestehen. Der durale Ueberzug der linken Hemisphäre ist an der Innenseite mit dicken

Eitermassen belegt, an den Knochendefektstellen bestehen klaffende Oeffnungen in der Dura.

Der Sinus longitudinalis ist mit einem festen Thrombus gefüllt und die in den Sinus einmündenden Venen der linken Seite zeigen fortgesetzte Thrombose, die Thrombose erstreckt sich auch auf den ganzen Sinus transversus sinister. Die linke Orbitalplatte weist zwei kleine Oeffnungen auf und eitrige Infiltration des Orbitalgewebes. Die Pia mater der rechten Hemisphäre ist nur im Bereiche des Stirnbeines infiltriert. Die Pia der linken Seite aber diffus eitrig belegt. An der Hirnbasis ist die Infiltration am stärksten und zwar im Bereiche des Chiasma. Die linke Hemisphäre ist von vorn nach hinten im oberen Drittel des Gyrus centr. ant. und post. eitrig infiltriert, nekrotisch zerfallen und im weissen Marklager findet sich eine Höhle, welche sich über und an der äusseren Seite der grossen Hirnganglien hin erstreckt vom Stirn- bis zum Hinterhauptslappen. Die äussere Wand des linken Seitenventrikels ist vollständig zerfallen, sein Cavum mit Eiter gefüllt, die Auskleidung des Unter- und Hinterhornes vollständig maceriert. In den grossen Ganglien links finden sich frischere Erweichungsherde. Das rechte Hirn zeigt keine Veränderungen, Herz und Lunge sind normal. Milz ist vergrössert und weich. Niere und Leber sind schwach getrübt.

Anatomische Diagnose. Abscess der linken Grosshirnhemisphäre nach perforierender Verletzung des linken Scheitelbeines; purulente Pachy- und Leptomeningitis, links Thrombose des Sin. longitudinalis und Sin. transversus.

Entwickelt sich ein Rindenabscess subakut oder chronisch, so kann er auch sekundär einen „chronischen tiefen Markabscess“ zur Folge haben, welcher aber mit dem oberflächlichen in keiner Weise kommuniciert, sondern als ein „abgeschlossener tiefer Gehirnabscess“ in Erscheinung tritt, der eigentliche chronische tiefe Gehirnabscess nach v. Bergmann.

3. Traumatischer oberflächlicher Abscess, subakute Entwicklung, wahrscheinlich in Verbindung mit einem chronischen, tiefen, abgeschlossenen Markabscess wurde beobachtet in hiesiger Klinik Herbst 1891.

Georg Reibold, 1³/₄ Jahre alt, von Wilhelmsfeld. Das Kind fiel 8 Wochen vor dem Spitaleintritt mit der Stirne auf ein scharfes Eisen und zog sich eine kleine Wunde zu. Nach 3 Tagen, während das Kind ganz munter war, trat eine Schwellung der Wunde auf, dieselbe begann zu eitern. Von Woche zu Woche nahm die Eiterung ab und nach 21 Tagen schloss sich die Wunde ganz. Nun aber trat Erbrechen ein, das Kind wurde unlustig, es kam wieder zu einer Anschwellung in der Stirngegend, es stellte sich Fieber ein und zunehmende Benommenheit, weshalb die Eltern das Kind in die Klinik verbrachten.

Status praesens vom 13. X. 91. Ueber dem Tuber frontal. der rechten Seite findet sich eine halbkugelige, hühnereigrosse Anschwellung von fluktuierender Konsistenz, Rötung und Spannung der Haut. Auf der Höhe der Geschwulst befindet sich eine kleine eingezogene Narbe. In der Tiefe fühlt man eine schmale Knochenlücke. Das Kind ist etwas benommen, hat aber weder Konvulsionen noch Paresen, keine Stauungspapillen. Die Temperatur beträgt 38,5, der Puls 120. Nach Spaltung der Schwellung durch Längsschnitt und Entleerung von viel grünem dicken Eiter kommen in der Tiefe der Wunde missfarbig aussehende Knochenränder eines Knochendefektes zum Vorschein, der 1,5 cm Länge, 0,5 cm Breite besitzt und quer verläuft. Im Defekt des Stirnbeines wölbt sich die verfärbte Dura vor, die keine Pulsation aufweist. Zwischen Dura und Knochen findet sich überall Eiter, ebenso im Subduralraum nach Erweiterung eines Querrisses der Dura. Dieser Eiter wird gründlich entleert nach Vergrösserung des Knochendefektes und Spaltung der Dura, worauf das Stirnhirn mit einem markstückgrossen Kontusionsherd zum Vorschein kommt. Offenbehandlung der Wunde, leichte Tamponade mit Jodoformgaze, feuchter Verband mit 1°/o essigsaurer Thonerdegaze.

Verlauf. Nach der Operation nur einmal Erbrechen, dann Einnahme von ziemlich reichlich flüssiger Nahrung. Abfall des Fiebers. — 15. X. 91. Benommenheit verschwunden, lebhaftes Wesen, guter Appetit. — 22. X. Täglich zweimaliger Verbandwechsel wegen ziemlich starker Eitersekretion, gute Granulationsbildung. — 28. X. Trockener Verband, geringere Sekretion, in die Schädelhöhle führt nur noch ein enger Fistelgang. — 26. XI. Nach 5wöchentlicher fieberfreier Zeit plötzlich morgens 38°, Erbrechen, Puls 200, Frost, dann Ansteigen der Temperatur auf 38,5. Erweiterung der 3 cm langen Fistel mit dem Knopfmesser, Einlegen eines Drains, darauf Abfluss von nur wenig Eiter. Abends 40,2, Verbandwechsel, stumpfe Dilatation der Fistel mit dem Finger, worauf sich Eiter entleert. Nachts sinkt die Temperatur etwas. — 28. XI. Entfieberung, kein Erbrechen mehr, mässige Sekretion. — 1. XII. Hie und da plötzliches Aufhören des Eiterabflusses wie durch Ventilverschluss der Fistel in der Tiefe. Die Sonde vermag gut 5 cm einzudringen. Temperatur schwankt zwischen 37,0—38,0. — 4. XII. Staffelförmiges Ansteigen der Körpertemperatur auf 39,6. Grosse motorische Unruhe, Patient schreit viel, verweigert die Nahrungsaufnahme, bricht häufig. Keine Zuckungen, keine Paresen. — 5. XII. Morgentemperatur 39,1, weshalb in Chloroformnarkose die Fistel sowie der Knochendefekt erweitert werden besonders medianwärts. Extra- und subdural findet sich keine Eiterverhaltung und da Verdacht auf einen tiefen Hirnabscess im Stirnlappen besteht, wird derselbe mehrmals punktiert doch ohne Erfolg. Tamponade der Wunde. Feuchter Verband. — 6. XII. Morgentemperatur 38,0, abends 39,6. Mehrmals Erbrechen, geringe Sekretion. — 7. XII. Morgens 37,0, abends 39,7. Die Augenspiegelung ergibt doppelseitige Stauungspapille.

— 8. XII. Morgens 39,7, Puls 170. Auftreten von linksseitigen Konvulsionen im Arm und Bein, starke Zunahme der Benommenheit. Die Eltern gaben zu einer vorgeschlagenen Operation keine Bewilligung und nahmen das Kind noch an demselben Morgen aus der Klinik weg, um es nicht unter dem Messer sterben zu lassen.

Wie und wann der Tod des Kindes stattgefunden hat konnte trotz Nachforschung nicht mehr in Erfahrung gebracht werden.

Während in diesem Falle die Annahme des tiefen abgeschlossenen Abscesses leider nicht durch die Operation oder Obduktion als richtig festgestellt werden konnte, so zeigte bei einem weiteren Falle ähnlichen Verlaufes die Obduktion einen tiefen sekundären Stirnlappenabscess, der nicht diagnosticiert war.

4. Komplicierte Stirnfraktur mit Bildung eines Rindenabscesses des Stirnlappens, Trepanation, Entleerung des Eiters, Prolapsus cerebri, nach 6 Wochen Eintritt von Fieber, plötzlicher Tod nach Diätfehler und starkem Erbrechen. Obduktion zeigt tiefen Stirnlappenabscess mit Perforation in den linken Seitenventrikel.

Franz Knapp, 10jähr. Bauernsohn, von Heddesheim. Patient wurde mittags 2 Uhr am 21. V. 91 in die hiesige Klinik verbracht, nachdem er morgens 10 Uhr von einem Heuschoben ca. 4 Meter hoch in die Tenne herabgefallen war und zwar auf eine vorstehende Ecke einer Pflugschar. Ein herbeigerufener Arzt legte einen Notverband an.

Status praesens 21. V. 91. Der Knabe, vollständig bei Bewusstsein, zeigt keine Konvulsionen, keinerlei Lähmungserscheinungen. Seine Kleider sind mit erbrochenem Mageninhalt beschmutzt. Nach Abnahme des Notverbandes in Chloroformnarkose sieht man beide Augen geschlossen und bedeckt von ausgedehnten Hämatomen der oberen Lider. Nase und Ohren sind mit eingetrocknetem Blut versehen. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. An beiden Vorderarmen Radiusfraktur, an der typischen Stelle mit mässiger Dislokation. An der Stirne findet sich ungefähr zweiquerfingerbreit oberhalb des Supraorbitalbogens in der Mittellinie eine quer verlaufende 5 cm lange gequetschte Risswunde, aus der stark sugillierte Gewebsfetzen und im unteren Wundwinkel etwa ein Theelöffel voll zermalmte Hirnmasse zum Teil noch mit Sand und Erde vermischt hervorquellen. Aus der Tiefe besteht stärkere Blutung. Nach Spaltung der Wunde von beiden Endpunkten aus und Auspräparieren des Hautlappens zeigt sich eine Sternfraktur des Stirnbeines, deren Strahlen in beide oberen Orbitalplatten verlaufen, ferner zur Coronarnaht. In der Mitte der Frakturstelle ist eine Depression und ein Conglomerat von Knochensplittern zu sehen, die untereinander geschoben sind und nach Hebung und teilweiser Entfernung einen Knochendefekt hinterlassen von ovoider Gestalt mit einem frontalen Durchmesser von 5 cm, einem sagit-

talen von 4 cm. Der Defekt liegt zu zwei Drittel auf der linken Stirnbeinseite. Die Dura ist zerrissen in 3 cm Ausdehnung, unter ihr kommt der linke Stirnlappen zum Vorschein, der einen haselnussgrossen Kontusionsherd in der Rinde besitzt. Die gequetschten Duraränder werden abgetragen, das Gehirn mit dem scharfen Löffel abgekratzt. Die Blutung steht auf Jodoformgazetamponade. Ueber dem Knochendefekt bleibt die Wunde offen, an den Seiten sind sie durch einige Seidennähte verkleinert. Feuchter Verband. Eisblase. Innerlich 15 Tropfen Morphium.

Verlauf 22. X. 91. Temperatur morgens 37,8, abends 39,0, Puls 124. Pat. ziemlich unruhig, deliriert. Verband stark serös durchtränkt. Auswaschen der Wunde. — 23. V. Puls 110, Temperatur 38,6; abends 39,0. Eiterung der Wunde, Entfernung der Nähte, täglich zweimaliger Verbandwechsel. — 25. V. Temperatur 38,0—39,0. Aus dem Durariss prolabiert über haselnussgrosse Gehirnmasse mit nekrotischen Fetzen belegt, die abgetragen werden. — 26. V. Abnahme des Fiebers. — 29. V. Zunahme des Prolapses und Auftreten von Kopfschmerz, beim Versuch des Rückdrängens des Prolapses entleert sich aus der Gegend der zweiten Stirnwindung ein oberflächlicher Gehirnabscess. Abnahme der Kopfschmerzen. — 10. VI. Zurückdrängen des Hirnprolapses durch Heftpflasterstreifen, darüber ein Salbenverband. — 21. VI. Prolaps epidermisiert vom Rande her und ist kleiner geworden. — 22. VI. Aufstehen. Schwerfälliger taumelnder Gang. — 26. VI. Ekzem der Stirngegend. Weglassen des Heftpflasters. Kompression des Prolapses durch Bindentouren. — 28. VI. Abends heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Leibschmerzen, kein Fieber. Ordination: Bettruhe, Calomel, Einlauf. — 29. VI. Reichlicher Stuhl, Kopfschmerz gering. — 30. VI. Abendtemperatur 38,3. Wunde nicht verändert. — 3. VII. Temperaturen schwanken zwischen 37,3—38,3. Abends wieder Leibschmerzen und Erbrechen; auf Calomel reichlicher Stuhl. — 5. VII. Mehrmals Erbrechen, Verstopfung, Kopfschmerzen geschwunden, kein Fieber. — 9. VII. Stets nach dem Frühstück Erbrechen, der Hirnprolaps hat sich vergrössert, wahrscheinlich bedingt durch die exspiratorische Druckerhöhung beim Brechakt. — 10. VII. Schlaf gut, Allgemeinbefinden wieder zufriedenstellend. — 11. VII. Wohlbefinden, Aufstehen, Gang vollständig sicher. — 19. VII. Seit dem 5. VII. normale Temperaturen. Prolaps vollständig epidermisiert. Nachmittags begeht Pat. den Fehler von seiner Mutter ihm heimlich zugesteckte Kirschen mitsamt den Steinen zu essen. Abends gegen 10 Uhr plötzlich heftige Magenschmerzen, Erbrechen von massenhaft verschluckten Kirschensteinen. 12 Uhr nachts abermaliges Erbrechen, Auftreten von heftigen Kopfschmerzen. Nachts 3 Uhr Konvulsionen, benommenes Sensorium, Puls 160, Temperatur 40, nach einer halben Stunde Exitus letalis.

Obduktionsbefund. Ueber dem linken Auge eine weiche prominente 5markstückgrosse Gewebsmasse, welche aus den mit zackigen

Rändern versehenen Knochendefekt hervorkommt und überall mit Narbenmasse überzogen ist. Vom Defekt aus ziehen Fissuren durch die Mitte beider Orbitaldächer. Nach Abnahme des Schädeldaches und Eröffnung der Seitenventrikel des Gehirnes trifft man auf einen buchtigen, apfelgrossen mit dünner Membran ausgekleideten Abscess im linken Stirnlappen, der grünlich zähen Eiter enthält. Nach vorn reicht er bis unter die Narbe, nach hinten ist er in den dritten Ventrikel perforiert. Alle Ventrikel enthalten Eiter, die Plexus choriod. sind infiltriert, ebenso die Basis cerebri. Die Abscesshöhle nimmt lediglich nur die weisse Substanz des linken Stirnlappens ein. An der Prolapsstelle sind Dura, Pia und Gehirn innig miteinander verwachsen. Am Knochendefektrand zahlreiche stark vaskularisierte Osteophyten. Die übrigen Körperorgane sind normal.

Anatomische Diagnose: Gehirnabscess im linken Stirnlappen mit Perforation in den linken Seitenventrikel. Basilarmeningitis.

Zur Hervorrufung eines traumatischen Hirnabscesses braucht es aber nicht stets einer unmittelbaren Kommunikation des Gehirnes mit der Aussenwelt durch eine äussere Wunde des Schädeldaches, sondern sie kann auch eine mittelbare sein durch die Verletzung der im Ohr und Nase eingeschlossenen Höhlen und Gänge und ihrer Membranen, wodurch auch Schädelbasisfrakturen zum traumatischen Hirnabscess führen können z. B.:

5. Schädelbasisfraktur, traumatische Psychose, akute Otitis purulenta, Schläfenlappen-Abscess, Durchbruch in den Ventrikel. Tod.

Georg Schmelz, 45jähr. Landwirt, von Reuchterhausen. Pat. stürzte am 15. Mai 1892 von dem Gebälke einer Scheune auf die Tenne hinab und blieb besinnungslos liegen. Der beigerufene Arzt fand ihn in tiefer Bewusstlosigkeit, stark blutend aus Nase, Mund und linkem Ohr. Zugleich mit dem Blut gingen aus dem linken Ohr auch erbsengrosse Teile von Gehirngewebe ab. Der Puls war verlangsamt, aussetzend, die Atmung stertorös. Die Augen waren blutunterlaufen. Von Zeit zu Zeit kam Erbrechen. Im Laufe des Tages traten zweimal epileptiforme Krampfanfälle auf über den ganzen Körper zerstreut. Am Rumpfe fand sich eine Fraktur des linken Schlüsselbeines, Hautabschürfungen in der Kreuzbeingegend und eine Kontusion des linken Hüftgelenkes.

Am zweiten Tage bestand kein Erbrechen mehr, keine Konvulsionen. Puls 50 war noch unregelmässig. Das Atmen zeigte Cheyne-Stockes'sches Phänomen. Die Bewusstlosigkeit dauerte fort, ebenso die Blutung aus dem linken Ohr. Erst mit dem vierten Tag kam die Rückkehr des Bewusstseins, aber noch unter starker Trübung desselben. Der Puls hob sich, wurde regelmässiger. Der Ausfluss aus dem Ohr war nur noch serös blutig. Körpertemperatur zeigte nie Steigungen. Der Ausfluss aus dem

linken Ohr bestand nun weiter fort, wurde von Tag zu Tag eitriger und übelriechend. Ausspülungen mit Borwasser wurden versucht, die Ausführungen derselben gelangen aber nur schwer wegen sehr grosser Widerspenstigkeit des Kranken, die sich oft und rasch zu grosser psychischer Aufregung steigerte.

In den ersten Tagen nach der Verletzung war Pat. vollständig apathisch, er murmelte stets vor sich hin, erkannte seine Umgebung nicht und gebrauchte nur hie und da einzelne abgerissene Worte wie „Schaffen“. Erst nach 14 Tagen fügten sich die Worte mehr aneinander und allmählich lernte er wieder in Sätzen sprechen. Der Inhalt der Sätze stand mit der gegenwärtigen Situation meist nur in losem Zusammenhang und betraf hauptsächlich den Wunsch des Patienten „wieder auf dem Felde schaffen zu dürfen“. Von Zeit zu Zeit erkannte er Personen seiner Umgebung, meistenteils war er aber noch im Unklaren über seine gegenwärtige Lage. Stets hatte er die Neigung sein Lager zu verlassen, aus dem Hause zu gehen und andere Leute zu besuchen. Er musste stets Ueberwachung bei sich haben und selbst in Begleitung dieser ging er oft in benachbarte Häuser, redete verkehrtes Zeug und schickte sich oft an sich auszuziehen und in fremde Betten zu legen. Das Wesen des Kranken war dabei meist ein ruhiges, nie sehr bösartiges, nur wenn ihm Opposition gemacht wurde, geriet er in stärkere Aufregung. Zeichen von erhöhtem intrakraniellen Druck sollen später nicht mehr vorhanden gewesen sein. Am 20. VI. 92, 5 Wochen nach dem Trauma, wurde Pat. zur weiteren Behandlung des Ohrleidens in die chirurgische Klinik hierher geschickt.

Status praesens vom 20. VI. 92. Der Kranke, ein grosser hagerer mittelgut genährter Mann, zeigt einen stumpfen apathischen Gesichtsausdruck. Beständig spricht er mit monotoner Stimme von seiner Absicht fortzugehen und zu schaffen. Auf Fragen und Anrufen reagiert er nicht oder gibt nur als Antwort: „wir wollen nausgehen und äusserst schaffen“. Die ihm gegenübertretenden fremden Personen erklärt er für den Amtmann, Lehrer und Pfarrer, und beim Versuch ihm seine Mütze abzunehmen oder ihm sonst ein Kleidungsstück auszuziehen, gerät er in starke Erregung, wehrt sich energisch und wird äusserst misstrauisch gegen seine Umgebung.

Ein Versuch, den Kopf und besonders das linke Ohr näher zu untersuchen oder gar einen allgemeinen Körperstatus aufzunehmen misslingt vollständig, da Patient in seiner Aufregung ständig mit Ohrfeigen droht. Von der Ferne ist deshalb am Kopfe nur wahrnehmbar, dass die linke Gesichtshälfte leicht geschwollen ist und in ihrer ganzen Ausdehnung eine gelbgrüne Verfärbung zeigt. Ebenso erscheinen die Conjunctivae bulb. gelbrötlich. Eine Augenmuskellähmung und damit einhergehende fehlerhafte Stellung der Augen ist nicht konstatierbar. Ebenso keine Differenz der Pupillenweite. Aus dem linken Ohr fliesst beständig tropfenweis ein

dickes, eitriges, stark übelriechendes Sekret ab. Nahrungsaufnahme wurde 8 Stunden vollständig verweigert.

Abends gelang es gegen den Erregungszustand des Patienten mit einiger Gewalt subkutan etwas Opium zu injicieren, worauf dann Pat. im Laufe der Nacht etwas ruhiger wurde, sein unstetes Herumgehen im Zimmer aufgab und sich schliesslich auf das Bett legte. Gegen 12 Uhr nachts verlangte er etwas zu essen, bekam Milch mit Zusatz von Opiumtinktur und Brot. Trotzdem konnte die ganze Nacht ein Schlaf oder grössere Ruhe des Patienten nicht erzielt werden. Gegen Morgen klagte er über Schmerzen in den Zähnen der linken Seite und bat sie ihm alle auszureissen. Zugleich machte er einige Entrinnungsversuche und als diese nicht gelangen, brach er in lautes Klagegeheul für mehrere Stunden aus. Am 21. VI. 92 morgens zeigte Pat. mehr Ruhe, aber er verweigerte ständig die Nahrungsaufnahme. Gegen Mittag kleidete er sich vollständig aus, setzte sich nackt auf einen Stuhl, stumpfsinnig und still vor sich hin starrend, auf Anrufen nicht reagierend. Auf einen Versuch ihn zu Bett zu bringen, antwortet er mit einem Tobanfall. Auf Verabreichung von Bier mit Opiumzusatz erfolgt für 3 Stunden Ruhe, dann Wiederkehr eines starken Excitationsstadiums. Wegen dieser psychischen Störungen und dem Mangel an passender Unterkunft für Geistesgestörte in unserer Klinik wurde Patient am 22. VI. 92 in die Universitäts-Irrenklinik transferiert.

Zwei Tage lang bestand dort noch starke Excitation bei dem Kranken dann wurde er ruhiger und mehr in sich gekehrt. Am 26. VI. während eines Versuches das Ohr des Patienten näher zu untersuchen, brach derselbe plötzlich in tiefer Ohnmacht zusammen. Daran schloss sich ein 2 Stunden dauerndes Coma mit Pulsverlangsamung an, Cheyne-Stockes'sches Phänomen folgte und rascher Exitus letalis wahrscheinlich bedingt durch einen Durchbruch eines Schläfenlappenabscesses in den Seitenventrikel.

Obduktionsbefund. Doppelseitige Schädelfraktur der Schläfenbeine mit Fissuren in den mittleren Schädelgruben. Starke Fissur längs der Crista des linken Felsenbeines, mit der Dura und dem Gehirn verwachsen und stark eitrig infiltriert. Doppelseitiges Hämatom der Dura mater im Gebiet der Arteria mening. media in der mittleren Schädelgrube. Diffuse eitrige Konvexitäts- und Basalmeningitis links stärker als rechts. Vereiterung des Labyrinths des linken Felsenbeins. Tiefer Abscess im linken Schläfenlappen. Die Kuppe des linken Schläfenlappens ist fest mit der Dura mater verwachsen, bei der Lösung reisst die Rinde ein und eröffnet im Marklager einen wallnussgrossen Abscess von buchtiger Gestalt, grau-grünlicher Verfärbung der Wandung angefüllt mit zähem Eiter. Die übrigen Teile des Temporallappens in der Umgebung des Abscesses sind stark erweicht, weiss-gelb verfärbt und zerfliessend. Sämtliche Ventrikel sowie die Unterhörner sind stark erweitert und mit Eiter ausgefüllt. Das Ependym ist stark errodiert.

Einen weiteren grossen Anteil an der Zahl der „abgeschlossenen tiefen Gehirnabscesse“ bilden die auf „nicht traumatischem Wege entstandenen Markabscesse“ im Anschluss an eiterbildende Prozesse im Knochen oder in den Weichteilen des Schädels. Und unter diesen ist es wieder gut die Hälfte, welche als ätiologisches Moment die Entzündung des Mittelohres, die Caries des Felsenbeines besitzt. Im Entstehen und Verlauf sind diese Abscesse fast stets chronische wie auch das primäre sie verursachende Leiden schon nach vielen Wochen, Monaten, ja Jahren zählt. Die Lagen dieser sekundären Hirneiterungen sind „regionäre“ auf derselben Seite gelegen wie das Ohrleiden, und fast immer Gehirnteile befallend, welche ihrer Topographie nach dem primären Entzündungsherd benachbart sind.

Und so kommen in erster Linie dabei in Betracht die Temporalabscesse, in zweiter Reihe die Kleinhirneiterungen. Von den ersteren haben wir drei, von den letzteren einen aufzuweisen als die Fälle:

6. Otitis media chronica purulenta dextra. Chronischer tiefer Markabscess im rechten Temporallappen. Trepanation, Incision, Entleerung des Abscesses, Besserung, nach 4 Wochen Abscessrecidiv, zweite Incision und Entleerung. Tod.

A. V., 63 Jahre, von J. Vater an Typhus gestorben, Mutter an Leberleiden, ein Bruder an Phthisis pulmon., mehrere Geschwister an Typhus. Bis vor 18 Jahren war Patient vollständig gesund, dann aber erkrankte er plötzlich unter Schwindel, Kopfschmerz an einer akuten linksseitigen Otitis media purulenta. Nach 14tägiger Dauer wurde das Trommelfell excidiert, worauf sich ziemlich viel Eiter entleerte. Die Sekretion hörte nach 5 Wochen vollständig auf und es folgte allgemeines Wohlbefinden. Seit 8 Jahren besteht Gicht. Vor 3 Jahren machte Pat. eine schwere doppelseitige akute Pneumonie mit Kollapserscheinungen durch, war aber nach 4 Wochen geheilt.

April 1893 setzte plötzlich wieder Schwindel, Erbrechen, Ohrenschmerzen rechts ein. Der Arzt (Dr. Heddaeus, Idar) konstatierte Otitis media, incidierte das Trommelfell, worauf nur wenig Eiter abfloss. Im Mai 1893 erfolgte Badekur in Wiesbaden gegen die Gicht, wobei einigemale wieder vermehrte Schmerzen im rechten Ohr entstanden. Der behandelnde Arzt incidierte noch dreimal das Trommelfell, wonach mehr Sekret abgeflossen sein soll.

Im Juli 1893 konsultierte Pat. Herrn Hofrat Moos in Heidelberg, welcher eine Vorbuchtung der hinteren oberen Wand des äusseren Gehörkanales konstatierte; ferner einen Ausfall an der unteren Tongrenze

[illegible] Schwingungen. Konversationssprache rechts 1/2 m, Flüster-[illegible] Knochen- und Luftleitung wurden nicht empfunden. Warzenfort-[illegible] empfindlich. Rinne'scher Versuch positiv. Perkussionsschall [illegible] rechten Proc. mastoid. etwas dumpfer als links. Chronischer [illegible], kein Fieber. Am 26. VII. 93 wurde der Proc. mastoid. [illegible] Herrn Hofrat Moos trepaniert. es fand sich kein Eiter darin [illegible] granulationen, welche excochleiert wurden. Darauf keine Aenderung [illegible] worden. Abends öfters grosse Unruhe.

Nach 11 Tagen war die hintere Gehörkanalwand nicht mehr vorge-[illegible]. Am 18. Aug. 93, nach längerem Ausgehen, kam abends grosse [illegible] Unruhe, Empfinden von Druck in der rechten Kopfhälfte. Ob-[illegible] war nichts nachweisbar. Nach zwei Tagen Auftreten von Stirn-[illegible] und ausstrahlende Schmerzen in die Oberkieferzähne der rechten [illegible] Oedem der rechten Gesichtshälfte. keine motorischen oder sensiblen [illegible]

Nach 2 Tagen Verschwinden dieser Erscheinungen für kurze Dauer, dann Wiedereintritt der Zahnschmerzen. Konstatierung einer entzünde-ten Molarwurzel und Extraktion derselben. Stirnschmerz. anhaltender [illegible] dadurch nicht gebessert. Untersuchung des Augenhintergrundes [illegible] nichts pathognomonisches. Abendliche Unruhe andauernd. Am 2 Sept 93 wurden leichte Paresen der Finger der linken Hand für feinere Bewegungen bemerkt. Gehen war etwas erschwert, das linke Bein wurde leicht nachgezogen. Schwindelgefühl. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzen, nur hie und da Druckgefühl in der rechten Parietal-[illegible] In den nächsten Tagen öfters Somnolenz, Schmerzen im Hinter-haupt. Ruhighalten der linken Hand, alleiniger Gebrauch der rechten. Augenuntersuchung am 4. IX. 93 ergibt: rechts Grenzen der Papillen etwas verwachsen, leichte Gewebstrübung. Venen erweitert, geschlängelt, keine deutliche Stauungspapille. Links Befund normal. Am 6. IX. 93 Transferierung des Patienten in die chirurgische Klinik. Zu bemerken ist noch, dass Patient auch bei seinen früheren Krankheiten nie eine hohe Fiebertemperatur gehabt hat und dass seine Normaltemperaturen in ge-sunden Zeiten zwischen 35,8 und 36,5 lagen. Urinentleerung in den letzten Tagen etwas erschwert und verlangsamt. Chronische Obstipation

Status praesens vom 6. IX. 93. Ziemlich grosser, kräftig ge-bauter Mann, in seinem Ernährungszustand etwas herabgesetzt, zeig[t] nirgends Drüsenschwellungen, nirgends Oedeme. Patient liegt, ziemlic[h] stark apathisch gegen seine Umgebung, im Bett sich unruhig von eine[r] auf die andere Seite wälzend und stets mit dem linken Bein Streck- un[d] Beugebewegungen ausführend, ohne sich dieser Bewegungen aber be-wusst zu sein. Erst bei stärkerem Anrufen und Stellung der Frage mehrmals hintereinander reagiert Patient und gibt Antwort, wenn auc[h] nur mit deutlich verlangsamter Gedankenleitung. Die Erinnerung ist gu[t] [illegible]. Die Beobachtungsgabe aber z. B. für Ablesung der Uhr ist ge

schwächt und verwechselt Patient öfters den grossen und kleinen Uhrzeiger, wie auch die Zahlen des Zifferblattes. Die Sprache ist langsam aber nicht stotternd, Sprachverständnis gut erhalten. Der Mundwinkel links stets etwas tiefer als der rechte, dabei ist aber die Funktion der mimischen Muskeln der linken Gesichtsseite vollständig erhalten und beruht die Schiefstellung des Mundwinkels nur auf einem Fehlen der Zähne der linken Ober- und Unterkieferseite. Augenbewegungen und Lidschluss sind normal. Kein Nystagmus. Pupillen gleich weit zeigen prompte Reaktion bei Lichteinfall. Das Lesen von Schriftproben geht prompt von Statten. (Ophthalmoskopischer Befund schon oben erwähnt.) In Nase und Backen chronischer Katarrh. Der rechte Gehörkanal etwas verengt, zeigt an seinem Ende das Trommelfell verdickt mit alten Incisionsnarben. Hinter dem rechten Ohr an der Basis des Proc. mastoid. befindet sich eine ziemlich breite Schnittnarbe, die in der Mitte eine kleine Fistel trägt, Eiter secernierend. Der Fistelkanal verläuft nach vorn und unten einige Centimeter weit ohne auf rauhen Knochen zu gelangen. Das Beklopfen des Schädels erweist denselben nur in der Umgebung der Narbe schmerzhaft. Schluckakt normal. Thorax breit, vertieft; Atmungsgeräusch vesiculär, überall normale Perkussionsverhältnisse. Herzdämpfung von Lunge überlagert. Herzaktion regelmässig, Töne rein. Puls kräftig 68 pro Min. Keine Leber-, keine Milzschwellung. Urinentleerung etwas erschwert. Die Harnblase zum grossen Teil noch gefüllt überragt die Symphyse um zwei Fingerbreite. Urin schwach sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Stuhl angehalten, fest.

Untersuchung der Sensibilität des Körpers ergiebt beiderseits normale Verhältnisse. Temperatur-, Orts- und Muskelsinn nicht gestört. Motorisch besteht auf der linken Seite Schwäche der Muskeln der linken Hand, besonders der kleinen Fingermuskeln. Die Muskeln des Oberarms und der Schulter zeigen keine Differenz gegenüber rechts. Der Dynamometerdruck der linken Hand beträgt 25 Kilo, der rechten Hand 70 Kilo. Die mechanische Erregbarkeit der linken Extremitätenmuskeln ist nicht verändert. Das linke Bein weist nur geringe Schwäche auf, wird beim Gehen etwas nachgeschleift. Leichter spastischer Widerstand beim Versuch der Flexion. Hautreflexe nicht erhöht. Patellarreflex links gesteigert. links Fussklonus in geringem Grade auslösbar.

Klinische Diagnose. Verdacht auf subdurale Eiterung oder auf einen Abscess im rechten Schläfenlappen im Anschluss an die chronische rechtsseitige Otitis purulenta.

Verlauf 8. IX. 93. Morgens starke Benommenheit, Urin geht unwillkürlich ab, stärkere Ausprägung der Paresen des linken Armes und Beines, diffuse Zuckungen auch auf die rechte Körperhälfte übergreifend, Puls sehr rigid, voll, 56 Schläge pro Minute. Die rasche Zunahme dieser Hirndrucksymptome weist auf das plötzliche Zunehmen des angenommenen Hirnabscesses hin, weshalb sofort ein operativer Eingriff beschlossen wurde.

Operation 8. IX. 93 (Geh.-Rat Czerny). Schnitt durch die Weichteile der alten Narbe hinter dem rechten Ohr, dieselbe nach oben und unten 1,5 cm überragend. Freilegung der früheren Trepanationsöffnung von Erbsengrösse, Erweiterung derselben mit der Knochenzange und dem Meissel zuerst nach unten zur Eröffnung der Cellulae mastoid., aus denen sich etwas dicker gelber Eiter entleert, dann nach oben, worauf die Dura sich prall gespannt nicht pulsierend vorwölbt. Nach Spaltung dieser neigt das Gehirn zum Prolaps. Die Probeincision in den Temporallappen mit dem spitzen Messer nach innen und oben 2½ cm tief entleert zunächst keinen Eiter, dagegen kommt bei Punktion mit der Pravaz'schen Spritze und einem mitteldicken Kanülenansatz bei 4 cm tiefem Einstich deutlich dicker Eiter. Es wird deshalb erstmals mit dem Messer 4 cm tief eingestochen, sofort daneben ein Drainrohr eingeführt und so der Eiter in einer Menge von 30 ccm entleert. Sofort sinkt die Dura ein, die früher fehlende Pulsation kehrt wieder. Neben dem Drainrohr wird ein breiter Jodoformgazestreifen eingeführt, die Wunde offen gelassen und mit aseptischem Verband gedeckt.

Verlauf. Eine halbe Stunde nach der Operation wachte der Kranke auf, zeigte vollständiges Bewusstsein, erkannte seine Umgebung, bewegte sofort das linke Bein und den linken Arm, und drückte mit der linken Hand fester als Tags zuvor. Der Puls betrug 80, die Respiration 24. Urin wurde spontan und ohne Beschwerden gelassen. Nachmittags guter Schlaf, abends Temperatur 37,4, subjektives Wohlbefinden.

9. IX. 93. Die Parese des linken Armes und Beines ist vollständig geschwunden. Links Dynamometerdruck 60 Kilo gegen 24 Kilo zwei Tage vorher. Prompte Ausführung sämtlicher Bewegungen auch in den kleinen Handmuskeln. Temperatur 36,4—36,8; Puls 84. Flüssige Kost. Die Uhr wird noch falsch gelesen. Beim Verbandwechsel zeigt sich die eitrige Sekretion ziemlich stark, die Entfernung des Jodoformgazestreifens und Erneuerung desselben neben dem Drain. — 10. IX. 93. Die Uhr wird richtig gelesen, doch bedarf Patient dazu ziemlich viel Zeit. Dynamometerdruck links 70 Kilo, rechts 80 Kilo. Es bestehen leichte Druckgefühle in der rechten Schädelhälfte, sowie in den Augen. Verbandwechsel. Das Drainrohr erweist sich als verstopft, nach einigem Vorziehen und Zurückschieben wird es wieder durchgängig und entleert mässige Mengen Eiter. Es wird ein weiteres Lumen besitzendes Drain eingelegt. — 11. IX. 93. Der Eiterabfluss ist gering. Abends Eintreten von ziemlich starker Unruhe, die auf Morphium 0,01 nicht wesentlich gebessert wird. — 12. IX. 93. Während des Tages Wohlbefinden, abends wieder Unruhe; 15 Tropfen Opium zeigen keinen Erfolg. — 13. IX. 93, Stärkerer Abfluss von Eiter, mehr Ruhe und Schlaf auf 2,0 Bromkali. — 14. IX. 93. Klagen über Schmerz im rechten Ohr, daselbst nichts nachweisbar, Proc. mastoid. secerniert keinen Eiter mehr, das Sekret aus dem Gehirn ist nur noch wenig schleimig. Abends auf Chloralamid Schlaf. — 16. IX. Keine

Wundsekretion mehr, über Tag vollständiges Wohlbefinden, Patient ist sehr lebhaft und vollständig klar. Temperatur schwankt zwischen 36,3 und 36,8. Puls 80. — 18. IX. Wegen der immer noch abendlichen und nächtlichen Unruhe erhält Patient ein lauwarmes Bad von gutem Erfolg begleitet. Das Drainrohr zeigt sich abends aus der Wunde vorgedrängt und wird wieder eingelegt. — 22. IX. In der Trepanationsöffnung prolabiert eine zehnpfennigstückgrosse Gehirnpartie, in deren Mitte der Drainkanal liegt. Patient klagt über Druckgefühl in der rechten Schädelhälfte, besonders in der Umgebung der Trepanationsöffnung. Eine isolierte schmerzhafte Stelle aber ist beim Beklopfen des Schädels nicht nachweisbar. Keine Sensibilitäts-, keine Motilitätsstörung. Gegen die Unruhe und Schlaflosigkeit wird Sulfonal 1,0—2,0 gegeben, doch ohne Erfolg. Die Temperatur ist etwas erhöht und schwankt zwischen 36,0 u. 37,0. Auf etwas Antipyrin tritt auch keine Besserung der Ruhelosigkeit auf; Versuch mit Chloral und Morphium. — 2. X. Vermehrung der Unruhe, leichte athetotische Zuckungen der Finger beider Hände. Patient ist seit zwei Tagen für einige Stunden ausser Bett, zeigt aber beim Gehen einen nach rechts taumelnden Gang. — 3. X. Stärkerer Kopfschmerz, etwas Erbrechen; Puls 80. — 4. X. Morgentemperatur 36,8. Allgemeine Zuckungen, starkes Erbrechen, Kollaps, kalter Schweiss, Erweiterung der Pupillen, mässige Bewusstseinsstörung, Sinken der Pulsfrequenz auf 56. Nach 15 Minuten Rückkehr des Bewusstseins, aber verlangsamte psychische Leistung. Starke Steigerung der Sehnenreflexe links, ebendaselbst Fussklonus. Dynamometerdruck links 40 Kilo, rechts 80 Kilo.

Vorliegende Erscheinungen verstärkten den seit einigen Tagen gehegten Verdacht, dass sich in der Tiefe des Temporallappen eine Eiterretention befinde, und der plötzliche Eintritt der schweren Hirndrucksymptome legten die Annahme nahe, dass der Abscess vielleicht nach dem Seitenventrikel durchgebrochen sei. Patient wurde sofort narkotisiert, die alten Schnittränder um den Gehirnprolaps herum losgelöst vom Knochen und letzterer freigelegt. Nach oben musste mit der Knochenzange der Defekt erweitert werden, worauf der Prolaps des Gehirnes stärker wurde.

Eine Probepunktion durch die alte Drainageöffnung in den Temporallappen ergab aus einer Tiefe von 5 cm die Aspiration von hämorrhagischem Eiter. Neben der Kanüle wurde eine lange Pinzette eingeführt und zwischen deren Branchen ein Drain in die Tiefe des Ascesses eingeschoben. Es erfolgte erneuter Abfluss von Eiter, ca. 10 ccm. Vorsichtige Ausspülung der Abscesshöhle mit Borwasser, Einlegen von Jodoformdocht neben dem Drain. Aseptischer Verband.

Nach der Operation stieg der Puls auf 80, die motorische Unruhe nahm ab, das Bewusstsein wurde klar. Gegen Abend trat aber wieder Bewusstlosigkeit ein, die Nahrungsaufnahme wurde verweigert, es zeigten sich Zuckungen in der linken oberen Extremität. Verbandwechsel. Ausspülen des Drains, welches mit Blut verstopft war; Abfluss von dicker

Eiter. Auf die Nacht Opiumsuppositorium. Nachts 11 Uhr vermehrte Konvulsionen. Sensorium benommen, Zunahme der Pulsfrequenz 120; tiefe, langsame, schnarchende Atmung. Gegen Morgen Ansteigen der Temperatur auf 41,0; Puls 146; Cheyne-Stockes'sches Atmungsphänomen; 4 Uhr morgens Exitus letalis.

Obduktionsbefund. Am Kopfe zieht hinter der rechten Ohrmuschel ein 8 cm klaffender Schnitt durch die Kopfhaut nach oben, darunter ist eine 5 cm hohe, 2,5 cm breite Offnung im Schädeldach sichtbar, durch die sich eine gelbweisse, weiche, nussgrosse Masse durchdrängt. Dieselbe ist am Rande mit der Dura verwachsen, gehört dem Temporalhirnlappen an, zeigt aber derbere Konsistenz als normales Hirngewebe. 4 cm in der Tiefe des Schläfenlappens rechts befindet sich eine taubeneigrosse Höhle mit einer grauroten festen, 3 mm dicken Membran ausgekleidet. Der Inhalt der Höhle besteht in braungelbem Eiter. Direkt hinter diesem Abscess, mit ihm durch eine enge Oeffnung kommunicierend liegt ein zweiter nussgrosser Eiterherd mit stark erweichten, wie zernagt aussehenden Wandungen. Diese Höhle reicht median bis 3 mm von dem Seitenventrikel entfernt. Der ganze Temporrallappen sowie das Occipitalhirn sind auf grosse Strecken hin gequollen und erweicht, zerreisslich und die Rindenoberfläche abgeplattet. Die Gefässe der Hirnsubstanz sind erweitert, stark mit Blut gefüllt, im Seitenventrikel grosse Flüssigkeitsansammlung. Der rechte Sinus transversus zeigt in seiner Pars sigmoidea einen alten wandständig, nicht mehr das ganze Lumen ausfüllenden Thrombus. Die Sinuswand selbst ist nicht verdickt.

Anatomische Diagnose. Ein alter und ein frischer Hirnabscess des rechten Schläfenlappens. Weisse Hirnerweichung in ihrer Umgebung, Hydrocephalus internus. Thrombose des Sinus transversus dexter.

7. Otitis media purulenta chronica, Sinusthrombose und Phlebitis der Sinus transvers. sin., beider Sinus cavernos., Orbitalphlegmonen, Temporallappenabscess links, eitrige diffusse Meningitis.

Karl Fleckenstein, 23jähr. Bauer von Heddesheim. Patient, aus gesunder Familie stammend, will nie ernstlich krank gewesen sein. Vor drei Jahren, während seiner Militärdienstzeit, wurde entdeckt, dass er an Ohrenfluss leide, weshalb er auch alsbald als dienstuntauglich entlassen wurde. Patient selbst empfand von seiten des linken Ohres, aus dem der Ausfluss kam, nie Schmerzen und nur geringe Abschwächung seines Gehörvermögens. Der Appetit nur war herabgesetzt, sonst weiter keine körperlichen Beschwerden vorhanden. Anfang August 1892 begann Patient über starke stechende Schmerzen in der Stirngegend zu klagen, nach vierzehn Tagen rasche Zunahme der Schmerzen, Auftreten von Hitze und Frost; der zugezogene Arzt konstatierte ziemlich hohes Fieber und stellte nach einigen Tagen die Diagnose Typhus abdominalis. Jedoch bestanden keinerlei Erscheinungen von seiten des Darmes, keine Durchfälle, keine

Darmblutungen,, sondern vielmehr Neigung zur Obstipation. Die Hauptkrankheitserscheinungen bildeten die Kopfschmerzen, zeitweise Benommenheit und das Fieber. In der vierten Woche der Krankheit begann das linke Auge stärker aus der Orbita hervorzutreten und die Conjunctiva rasch ödematös zu werden. Zur selben Zeit fand auch der Arzt hinter dem linken Ohr in der Gegend des Process. mastoid. bis zum Nacken hin eine starke, auf Druck schmerzhafte, deutlich fluktuierende Schwellung. Eine hinter dem Ohr gesetzte Incision entleerte jauchig stinkenden Eiter in grosser Menge. Eine Abschwellung des Oedemes des linken Auges, ein Zurückgehen des Exophthalmus wurde daraufhin nicht konstatiert, im Gegenteil, auch der rechte Bulbus fing an, mehr aus der Orbita prominent zu werden. Deshalb wurde Patient vom Arzte der hiesigen Augenklinik zugewiesen, von wo aus aber Patient auf die chirurgische Klinik verlegt wurde und zwar am 6. IX. 92.

Status praesens 6. IX. 92. Mittelgrosser, sehr anämisch aussehender, stark abgemagerter Mann. Sensorium benommen; Gesicht gedunsen; beide Augen springen auffallend weit aus ihren Höhlen vor, links bedeutend mehr als rechts. Der exophthalmierte linke Bulbus ist eingefasst von hochroter, chemotisch geschwollener Conjunctiva der oberen und unteren Augenhälfte, und es besteht eine ziemlich starke eitrig schleimige Sekretion. Beim rechten Auge sind die äusseren Augenlidteile nur leicht ödematös. Der intraoculäre Druck beider Augen ist vermehrt, die Spannung des Augapfels eine grössere als normal. Keine Augenmuskellähmung, kein Strabismus. Weder Bestehen von Doppelbildern noch sonstige Störung des Sehvermögens. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall.

Ophthalmoskopisch ergiebt sich: linke Papille hyperämisch, etwas getrübt, Venen der Retina ziemlich erweitert, nirgends jedoch Blutungen; auf dem rechten Auge Papille hell wie normal, nur die Venen etwas erweitert. — Keine Facialislähmung. Zunge wird gerade herausgestreckt; beim Schlucken keine Beschwerden. Das Oeffnen des Mundes ist links etwas schmerzhaft, bedingt durch eine Schwellung über dem linken Kiefergelenk. Diese Schwellung setzt sich nach hinten gegen das Ohr zu fort, umgreift dasselbe und zeigt die Gegend des Proc. mastoid. am stärksten davon befallen. Die Haut daselbst ist ödematös und in ihr befindet sich dicht hinter dem Ohr eine 1 cm lange Incisionswunde, in deren Tiefe nekrotische Gewebsfetzen und der rauhe, grünlich verfärbte Knochen des Proc. mastoid. freiliegen. Die Wunde secerniert ein jauchiges Sekret. Der äussere Gehörgang ist in der Tiefe von eingedicktem Eiter verschlossen, nach dessen Entfernung man eine vollständige Zerstörung des Trommelfells konstatieren kann. Die Sonde dringt in die Tiefe 5 cm weit vor und stösst auf rauhen Knochen. In der Nackengegend links sind die Drüsen geschwollen und schmerzhaft. Entlang dem Halse ist die Drüsenschwellung eine geringere. Gegend der Ven. jugul.

int. nicht verhärtet oder druckempfindlich. Es besteht leichte Nackensteifigkeit. Thorax ist flach, die Atmung oberflächlich aber regelmässig. Perkussion ergiebt R.H.U. zweifingerbreite verkürzte Schallzone, sonst überall vollen Schall. Lungengrenzen: R.V.U. in der rechten Mamillarlinie 6. Rippe; L.H.U. in der Höhe des 11., R.H.U. des 10. Brustwirbels. Das Atemgeräusch ist links scharf vesiculär, R.H.U. rauh und abgeschwächt. Herzdämpfung von der 3.—6. Rippe, von Mitte des Sternums bis zur linken Mamillarlinie, 1. Herzton an der Spitze von einem systolischen, blasenden Geräusch begleitet, 2. Pulmonalton verstärkt. Puls verlangsamt, stark gespannt, 58 Schläge pro Minute. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Leberdämpfung normal, Milzdämpfung etwas vergrössert, Milz nicht fühlbar. Stuhl angehalten. Urin hochgestellt, sauer, zeigt Spuren von Albumen. Linksseitige Extremitäten zeigen hie und da leichte Zuckungen, Handdruck links etwas herabgesetzt. Sehnenreflexe links gesteigert. Beim Kneifen der Haut starke Schmerzäusserung. Körpertemperatur 39,8.

Klinische Diagnose: Otitis media purulent. chronic. sinistra. Thrombose des linken Sinus transversus, beider Sinus cavernosi durae matris, links retrobulbäre Phlegmone. Verdacht auf Abscess im linken Schläfenlappen, beginnende Meningitis.

Operation 6. IX. 1892 (Dr. v. Beck). In Chloroformnarkose wird wegen Verdacht der linksseitigen retrobulbären Eiterung durch die Conjunctiva in der oberen äusseren Temporalpartie mit einem spitzen langen Messer nach hinten in die Tiefe der Orbita eine tiefe Incision gemacht, welche jedoch nicht Eiter freilegt. Die Incisionsöffnung wird stumpf erweitert und der untersuchende Finger findet die periostale Auskleidung der Orbita nicht verändert. Der Sehnerv aber fühlt sich als bleistiftdicker fester Strang im hinteren Orbitalabschnitt an. Das ödematöse Gewebe der Conjunctiva wird scarificiert, das Auge erhält einen Occlusionsverband. Nach Desinfektion der Ohrgegend wird die vorhandene alte retroauriculäre Incisionswunde parallel dem Ohrmuschelansatz nach oben und unten bogenförmig verlängert, das Periost vom Proc. mastoid. abgeschoben und dieser selbst von hinten oben nach vorne unten aufgemeisselt. Die Cellulae mastoid. sind in eine Jauchehöhle verwandelt, aus der Paukenhöhle quillt dicker Eiter und sie selbst ist mit fungösen Massen angefüllt, das Tegmen tympani ist cariös und nach der mittleren Schädelgrube zu perforiert. Die hintere Wand des Proc. mastoid. ist äusserst dünn, der Sinus transversus gut freilegbar. Die Trepanationsöffnung wird nun mit der Knochenbeisszange so nach hinten, nach oben und vorn zu erweitert, dass der Sinus transversus 2 cm lang zu Gesicht tritt und der hintere Teil der mittleren Schädelgrube gut übersichtlich ist. Der Sinus zeigt keine Pulsation, ist auffallend prall gespannt, die Wand grünlich blau verfärbt. Eine Punktion mit der Pravaz'schen Spritze ergiebt als Inhalt dunkles verändertes zersetztes Blut, eine Incision entleert noch mehr solche Massen, ohne eine

frische Sinusblutung zu veranlassen. Die Dura mater über dem Schläfenlappen ist ebenfalls prall gespannt, ohne Pulsation und erheblich vorgewölbt. Da Verdacht besteht auf einen intraduralen resp. cerebralen Abscess, so wird die Dura gespalten, worauf der Schläfenlappen zu prolabieren beginnt. Mit einem spitzen Scalpell wird 3 cm weit nach vornen und innen in das Gehirn eingestochen, aber kein Eiter oder sonstiges Exsudat entleert. Schluss der Dura mit Catgut. Ausspülung der Sinus- und Knocheneiterhöhle mit Sublimatlösung, Tamponade mit Jodoformgaze. Offenlassen der Wundspalte.

Verlauf: 7. IX. 92. Kopfschmerzen haben nachgelassen. Temperatur abends nur 38,0, Atmung 28, Puls 70. Grössere psychische Ruhe. — 8. IX. Morgentemperatur 37,0, abends 39. Beim Verbandwechsel kommt aus dem Cavum tympanic. und aus der mittleren Schädelgrube ziemlich viel Eiter zum Vorschein. Der Exophthalmus links ist sich gleichgeblieben, die Chemosis hat auf die Scarifikation etwas nachgelassen. Rechts beginnt der Exophthalmus stärker zu werden. Auch hier Auftreten von Chemosis. Puls 60, Atmung 32. Patient deliriert von Zeit zu Zeit, lässt Kot und Urin unter sich gehen, besonders nachts. — 10. IX. Temperaturen morgens unter 37,0, abends meist 39. Puls schwankt zwischen 48 morgens und 80 Schlägen abends. Atmung unregelmässig. Starke motorische Unruhe, Zuckungen der rechten Extremitäten. Oefters Morphium subcut. 0,02. Einspritzungen sehr schmerzhaft, leise Berührung der Haut wird schon unangenehm empfunden. — 11. IX. Verbandwechsel; Wunde secerniert sehr stark jauchigen Eiter. In der Nackengegend diffuse Schwellung mit tiefer Fluktuation. Daselbst wird bei Incision neben der Wirbelsäule ein hühnereigrosser Abscess eröffnet, der jauchigen Eiter entleert. Tamponade mit Jodoformgaze. Feuchter Verband mit essigsaurer Thonerde. — 13. IX. Patient zeigt vollständig benommenes Sensorium, reagiert nicht mehr auf Anrufen, kann nicht mehr schlucken, zeigt rechtsseitige Facialisparese. Das motorische Aufregungsstadium hat einem Stadium der Lähmung Platz gemacht. Puls fliegend, schwach, Atmung aussetzend. Sinken der Temperatur. — 14. IX. *Cheyne-Stokes*'sches Phänomen. Morgens 3 Uhr Exitus letalis.

Obduktionsbefund: Linksseitige Konvexitätsmeningitis, ausgedehnte Basalmeningitis, hämorrhagische Infiltration des linken Schläfenlappens, hinter der Incision gelegen ein haselnussgrosser Abscess. Linker Sinus transversus ausgefüllt in seiner ganzen Länge mit eitrig eingeschmolzenen Thromben, eitrige Thromben im Sinus petros. superfic. und profund., beiderseits jauchige Thromben der Sinus cavernos. Linke Orbita bis zum Bulbus entlang den Muskeln mit Eiter gefüllt. Rechts Eiterung entlang dem Sehnerven. Eiter in den Ventrikeln und Unterhörnern.

8. Beiderseitige Otitis media, Caries der Felsenbeine, linksseitige Sinus-Thrombose und Phlebitis,

Trepanatio processus mastoid. sin. Tod an Pyämie. Gangränöser Schläfenlappenabscess links. Metastatische Abscsse der Lungen, Milz und Nieren.

Anna Grupp von Heidelberg, 11 Jahre alt. In der Familie Tuberkulose. Als Kind machte Patientin im zweiten Lebensjahre Masern durch, wonach Schwerhörigkeit auftrat, eitriger Ausfluss aus dem linken und rechten Ohr sich einstellte, und sich ein Abscess über dem linken Process. mastoid. entwickelte. Nach Spaltung desselben Ausheilung. In den späteren Jahren von Zeit zu Zeit erneuter Ohrausfluss und Schmerzen. Seit einem Jahr stärkere Sekretion auf dem linken Ohr, Entleerung von Blut und Eiter. Seit sechs Monaten Behandlung in der Ohrenklinik wegen chronischer Otitis und recidivierender Polypenbildung. Am 25. August 1891 wurde das Kind wegen hohem Fieber, intensiven Kopfschmerzen, Erbrechen, grosser Mattigkeit und rascher Abmagerung in die hiesige chirurgische Klinik verbracht.

Status präsens vom 25. VIII. 91. Anämisches gracil gebautes Mädchen, etwas benommenes Sensorium, ausgeprägter Schüttelfrost und danach Ansteigen der Temparatur auf 40,7; Puls klein 140; Respiration 36. Kopf wird in linksseitiger Caput obstipum-Stellung gehalten; die linke Halsseite ist verdickt, sehr druckempfindlich, hinter dem Proz. mastoid. sin. eine flache ödematöse Anschwellung bemerkbar von grosser Empfindlichkeit. Aus dem linken Ohr fliesst ständig Eiter ab, der innere Gehörgang zeigt sich teilweise verschlossen durch einen Polypen. Ueber diesem vorbei dringt die Sonde in die Tiefe auf rauhen Knochen. Gehörempfindung links fast ganz aufgehoben, rechts herabgesetzt. Auf dem rechten Ohr Verdickung des Trommelfells und Perforation im oberen inneren Quadranten. Keine Facialisparese, keine krankhaften Veränderungen an den Augen. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen der Extremitäten. Ueber den Lungen nirgends Dämpfung, aber H.U. verschärftes Atmen und Rasselgeräusche. Milz etwas vergrössert. Urin sauer, enthält Albumen, kein Zucker, kein Hämoglobin.

Klin. Diagnose. Otitis media purulenta, Caries des Felsenbeines beiderseits, links Eiterung des Proc. mastoid., wahrscheinlich Thrombose und Phlebitis der Vena jugul. int. Pyämie.

Operation 29. VIII 91 (Dr. v. Meyer). Freilegung des linken Proc. mastoid. durch einen 4 cm langen, dem Ohrmuskelansatz parallel verlaufenden Schnitt, Aufmeisselung des Proc. mast., der viel jauchigen Eiter enthält, nach oben Erweiterung der Trepanationsöffnung zur Freilegung der Dura in der mittleren Schädelgrube. Diese erweist sich von der vorderen Fläche des Felsenbeines abgehoben durch eine Eiteransammlung zwischen Knochen und Dura. Das Tegmen tympani ist durchbrochen. Dura an der abgehobenen Stelle etwas verfärbt aber pulsierend. Auskratzung des Cavum tympan. Tamponade der Trepanationshöhle mit Jodoformgaze, aseptischer Verband.

Verlauf. Nach der Operation kein Temperaturabfall, Fieber wie vorher intermittierend, morgens 39,1, mittags 37,3, abends 40,0—40,5. Mehrmals Schüttelfröste, trockene Zunge, Puls zwischen 140 und 160, Atmung zwischen 36 und 44 schwankend. Täglicher Verbandwechsel, Wundsekretion mässig. Am 3. Tag nach der Operation Nackenstarre, am 4. Konvulsionen der Hände, grosse motorische Unruhe, eitriger Auswurf. Am 5. Tage Exitus letalis.

Obduktionsbefund. Hinter dem linken Ohr befindet sich ein über 2 cm betragender, ziemlich runder Substanzverlust des Knochens. Wundränder sind missfarbig, jauchig infiltriert. Dura mater in derselben Ausdehnung blossliegend zeigt dieselbe missfarbene Beschaffenheit wie die Knochenwunde. Nach Herausnahme des Gehirnes zeigt sich die rechte Duraseite normal, die linke entsprechend der Felsenbeinpyramide grünlich verfärbt. Sinus petrosus und Sinus transversus sinist. jauchig thrombosiert, der letztere bis zu seiner Einmündung in die Vena jugul. int., ihre Wandungen sind verdickt und missfarben. In der Vena jugul. int. selbst erstreckt sich ein langer, jauchig erweichter wandständiger Thrombus nach abwärts bis über die Mitte des Halses. Der linke Schläfenlappen ist entsprechend seiner auf der Felsenbeinpyramide aufsitzenden Fläche an der Oberfläche hämorrhagisch infiltriert und grünlich verfärbt. Diese Veränderung erstreckt sich in die Tiefe bis zu einem im weissen Marklager gelegenen haselnussgrossen jauchigen Abscessherd, der eine dünne braunrote Auskleidungsmembran besitzt und von einer schmalen Erweichungszone scharf gegen die Umgebung abgegrenzt erscheint. In den Pleurahöhlen wenig eitriges Exsudat. In beiden Lungen multiple kleine Abscesse; Milz und Nieren enthalten grössere Abscesse, Leber zeigt trübe Schwellung.

9. Otitis media purulenta chronica sinistra, Caries processus mastoid. Caries ossis petrosi. Linksseitiger Kleinhirnabscess und Abscess der Medulla oblongata, Caries des Atlas und Epistropheus, Nachblutung aus dem oberen Bulbus der Vena jugul. interna sinistra 7 Tage nach der Trepanation und Abscessentleerung. Tod.

Wilhelm Sterk, 32j. Landwirt von Oberdiehlbach. Vater an chronischem Lungenleiden gestorben. Mutter und fünf Geschwister leben und sind gesund. Patient selbst will in früheren Jahren nie krank gewesen sein. Erst seit einem Jahre traten ohne bekannte Ursachen reissende Schmerzen in der linken Nackengegend auf, die nach dem Hinterhaupt ausstrahlten und einhergingen mit Nackensteifigkeit. Nach einiger Zeit entstanden Schluckbeschwerden und starke Zunahme der Hinterhauptsneuralgien, weshalb Patient in hiesiger mediz. Klinik einer elektrischen Behandlung unterzogen wurde und nach 16 Tagen gebessert entlassen werden konnte. Vier Monate darauf nahmen die Schluckbeschwerden zu, Heiserkeit trat ein und fast gleichzeitig damit übelriechender Ausfluss

aus dem linken Ohre. Abnahme des Hörvermögens links. Vier Wochen später, im Oktober 1892, trat unter heftigen Schmerzen eine Anschwellung auf hinter dem linken Ohr und zugleich eine zunehmende Lähmung der linken Gesichtshälfte. Der Kopf wurde mehr nach rechts geneigt gehalten, war keiner Bewegung ohne die heftigsten Schmerzen fähig und musste bei den Bewegungen stets mit beiden Händen vom Patienten fixiert werden. Das Gehen wurde möglichst vermieden wegen steter Erschütterung des Kopfes und Hervorrufung von Schmerzen. Nennenswerter Schwindel war nie eingetreten. Von seiten der Arme und Beine bestand nie Motilitätsstörung. Im November plötzlich mundvollweiser Auswurf von jauchigem Eiter einige Tage lang, dann wesentliche Besserung der Schluckbeschwerden. Sonst bestand nie erheblicher Husten oder Auswurf. Fieber soll selten vorhanden gewesen sein, nie Schüttelfröste. In der letzten Zeit rasche Abmagerung, schlechte Nahrungsaufnahme, ungenügender Schlaf.

1. XII. 92 Eintritt in die Chirurgische Klinik.

Status präsens v. 1. XII. 92. Stark abgemagerter Mann, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr anämisch, keine Oedeme. Patient liegt auf der linken Seite und stützt dabei den Kopf ständig durch die untergeschobene linke Hand. Beim Aufsetzen wird der Kopf zuerst mit beiden Händen gefasst und fixiert. Lassen die Hände los, so sinkt der Kopf nach rechts und das Kinn weicht nach links hin ab. Muscul. sternocleidomast. und trapezius links erscheinen vollständig atrophisch. Die Gegend der Querfortsätze der oberen Halswirbel ist infiltriert und äusserst druckempfindlich. Hinter dem linken Ohr befindet sich eine ziemlich starke, die Gegend des Proc. mastoid. bedeckende, teigige Anschwellung mit oberflächlicher Fluktuation und grosser Druckempfindlichkeit. Aus dem Ohr selbst fliesst ständig viel grüner, jauchiger Eiter ab. Das Beklopfen des Kopfes ist nur in der linken Mastoidgegend schmerzhaft. Vollständige Taubheit des linken Ohres. Der linke Facialisnerv ist in all seinen Aesten paralytisch, Stirnrunzeln, Lidschluss; Spitzen des Mundes links unmöglich. Uvula beim Gaumensegelheben wird stark nach rechts verzogen. Die Zunge wird ebenfalls beim Herausstrecken nach reehts abgelenkt, ihre linke Hälfte ist vollkommen atrophisch, und ist die Geschmacksempfindung auf der linken Zungenseite fast ganz aufgehoben. Sprache undeutlich. Von seiten der Augen bestehen keinerlei Störungen. Die ophlthalmoskopische Untersuchung ergiebt beiderseits normalen Augenhintergrund. Im Rachen keine wesentliche Vorwölbung sichtbar. Parese der linksseitigen Kaumuskeln. Kehlkopf zeigt starke Schwellung des linken Aryknorpels, Rötung des linken Stimmbandes. Stimme heiser; Schluckbeschwerden. Ueber den Lungen keine abnormen Schallverhältnisse. Atmungsgeräusch scharf vesiculär, nirgends Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrössert, Aktion regelmässig. Puls 100—110. Leber- und Milzdämpfung normal. Körpertemperatur abends 6 Uhr 38,2. Urin klar,

sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker. An den Extremitäten keine Motilitäts-, keine Sensibilitätsstörungen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen starkes Schwanken. Haut- und Sehnenreflexe nicht wesentlich erhöht.

Klin. Diagnose: Caries der beiden obersten Halswirbel, des linken Felsenbeines, Otitis media purulenta chronic.; Kleinhirnabscess? Paralyse des N. facial. sin.; Nerv. trigem., Motorische Partie, Nerv. accessorius, Nerv. acust. sin., Nerv. hypoglossus, Nerv. vagus. sprechen für halbseitige Bulbärparalyse.

Operation 5. XII. 92 (Geh.R. Czerny). 5 cm langer Schnitt über den Proc. mastoid. sin. eröffnet zuerst einen subcutanen Abscess und legt dann frei einen ziemlich grossen Knochendefekt im Proc. mastoid. mit zackigen, verfärbten Rändern. Nach Erweiterung der Knochenlücke kommt man nach hinten gegen das Kleinhirn zu in eine über wallnussgrosse Höhle, welche mit Jauche und nekrotischen Gewebsmassen ausgefüllt ist. Nach vornen erstreckt sich die Jaucheansammlung bis in das mit dem hinteren Abscess kommunicierende Cavum tympanic. Excochleation der Abscesshöhle, Tamponade mit Jodoformdocht, antiseptischer Verband.

Verlauf. 6. XII. 92. Nach der Operation erhebliches Nachlassen der Schmerzen. Kein Fieber. Täglicher Verbandwechsel. Wundsekretion mässig. — 10. XII. Allmähliche Reinigung der Wundhöhle. Von Schmerzen bestehen nur noch die der linken Nackenseite. Von seiten der gelähmten Nerven keinerlei Veränderung. — 12. XII. abends plötzlich starke venöse Blutung aus dem linken Ohr. Feste Tamponade mit Jodoformgaze. Nach einer Stunde Wiederkehr der Blutung, Erneuerung der Tamponade, nach kurzer Zeit Tod im Collaps.

Obduktionsbefund. Abgemagerte Leiche. Hinter dem linken Ohr über dem Proc. mastoid. eine lineare Narbe. Mitteldickes Schädeldach. Von der Basis cranii fehlen folgende Bestandteile: grösster Teil der linken Felsenbeinpyramide, Labyrinth, Sinus semicircularis. Der Sinus transversus, welcher etwa die obere Grenze des Defektes anzeigt, wird angefüllt durch eine dicke, schwartige Masse, welche am Felsenbein jauchig zerfallen und verjaucht ist, gegen das Foramen magnum dick, hart fibrös wird mit eitrigen Einschlüssen und knochenharten Einlagerungen. Am Foramen magnum ziehen ebensolche fibröse Massen durch dasselbe hindurch nach unten in den Wirbelkanal, wo man ihnen nach Wegnahme des Atlas und Epistropheus begegnet. Körper des Atlas und Zahn des Epistropheus sind stark usuriert, brüchig, der Knochen auffallend porös und weich. Die linke Hemisphäre des Kleinhirns ist weich, schmutzig infiltriert, an der äusseren Kante muldenförmig usuriert. Von dieser veränderten Rindenpartie zieht sich die Infiltration und eitrige Einschmelzung in das Marklager hinein. Das ganze linke vordere Viertel der Rautengrube ist ebenfalls schmutzig verfärbt und weich. Die Striae acusticae streben nach diesem Bezirk hin. An der Basis erscheint vor allem das Trigeminusbüschel schmutzig bräunlich und weich wie ausge-

fasert. Facialis und Akusticus erscheinen als missfarbene kaum erkenntliche Striemen, dagegen ist an dem Hypoglossus, Glosso pharyngeus, Vagus und Accessorius nicht viel auszusetzen und sind zu konstatieren, dass gerade diese Nerven im Bereich der Schwartenbildung liegen und von diesen wohl bedrängt werden. Das Grosshirn zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Im Aquaeduct. Sylvii und in den Ventrikeln liegen wurmförmige Blutgerinnsel. In der Gegend des Foramen jugul. sin. ist alles mit geronnenem Blut bedeckt, in welches die Vena jugul. intern. frei einmündet, nur von einem frischen weichen Thrombus bedeckt. Die ganze mittlere und hintere Schädelgrube ist mit Blut ausgefüllt. Die Vena jugul. sonst frei von Thromben, dagegen in der Vena cava superior hängt ein fingerlanger, derber, geschichteter Thrombus in den rechten Vorhof hinein. Das Herz zeigt sonst nichts abnormes. Lungen frei von Infiltrationen. Milz amyloid degeneriert. Nieren hyperämisch, ebenso Leber. Die linke Hälfte der Zunge ist nicht nur viel kleiner als die rechte, sondern zusammengefaltet und eingefallen. Ein Durchschnitt zeigt rechts rote nicht übermässig kräftige Muskulatur, links aber dürftige, schwefelgelbe Muskeln, die bis genau zur Mittellinie reichen. Auch der längsverlaufende Genioglossus ist links ein schmächtiges gelbes Bündel, rechts viel ansehnlicher und rot.

Anatomische Diagnose. Grosser Defekt der linken Felsenbeinpyramide, hintere Schädelgrube ausgefüllt mit tuberkulösen granulierenden Schwarten (Pachymeningitis caseosa fibrosa). Cariöse Osteoporose des Atlas und Epistropheus, ulceröse Zerstörung der linken Kleinhirnhemisphäre, der Gegend des Trigeminus, Facialis und Acusticus, Hypoglossus, Vaguskerne der linken Medulla oblongata. Blutung aus der frei in den Defekt einmündenden Vena jugul. int. sin. Kommunikation des äusseren Gehörganges mit dem Defekt, geschichteter Thrombus in der Vena cava sup. in den rechten Vorhof hineinhängend. Halbseitige Atrophie der Zunge und fettige Degeneration. Amyloid der Milz. Stauungsleber und Nieren. Dilatation der Blase, der Ureteren, der Nierenbecken.

In eben diesem Falle ist es zweifelhaft, ob die primäre Ursache zum Kleinhirn- und Oblongataabscess die Otitis media, beziehungsweise die Caries ossis petrosi gewesen war, oder ob der Knochenprozess am Atlas und Epistropheus langsam aufwärts geschritten ist und allein die Abscesse bewirkt hat. Am wahrscheinlichsten aber ist es, dass vom Knochenherd des Proc. mastoid. der Kleinhirnabscess, von den krankhaften Veränderungen der beiden obersten Halswirbel der Oblongataherd bedingt worden war. Aetiologisch bleibt dies für die Art der beiden Abscesse gleich, denn die Knochenaffektion der beiden verschiedenen Stellen hatte ein und denselben Charakter der tuberkulösen Caries.

Ausser Caries und Nekrose der Schädelknochen, beruhend auf spezifischer Basis der Tuberkulose und Lues, kommen noch für die Entstehung des Hirnabscesses in Betracht Knochenusuren des Schädels bewirkt von Tumoren der weichen Schädeldecken oder des angrenzenden Gesichtsskelettes unter gleichzeitigem eitrigen Zerfall der betreffenden Geschwülste. Ein Beleg für diese Art bietet folgende Krankengeschichte.

10. Mehrfach recidivierendes Carcinom der linken Gesichtshälfte mit Uebergriff auf Orbita, Nasenhöhle, Oberkiefer. Resectio maxillare super. et nasc., Enucleatio bulbi. Zwei Wochen post operat. Tod im Kollaps. Stirnhirnabscess. Meningitis purulenta.

Christine Hoch, 55jähr. Bauersfrau, von Rheingönnheim. Patientin hereditär mit Tuberkulose belastet. Bis zum 33. Lebensjahr Wohlbefinden, dann Auftreten einer kleinen Geschwulst unterhalb dem inneren Augenwinkel der linken Seite, welche langsam anwuchs und im Laufe von 7 Jahren Wallnussgrösse erreichte. Durch die Grösse des Tumors behelligt, liess sich Patientin denselben operativ entfernen, derselbe recidivierte aber nach einigen Monaten wieder, allerdings um erst in 9 Jahren wieder die frühere Grösse zu erreichen. 1889 kam Patientin in Behandlung der hiesigen Klinik und wurde ihr das vorhandene die Geschwulst darstellende Ulcus rodens radikal excidiert. Zwei Jahre blieb die Kranke recidivfrei, dann aber bemerkte sie eine langsame Anschwellung der linken Nasenhälfte unter starken Schmerzen. Die Nasenatmung wurde bald unmöglich und auch an dem rechten Nasenbein trat Schwellung auf. Vor dreiviertel Jahren nun bemerkte Patientin, dass die Geschwulst das linke Auge stark nach der Seite drängte, was ihr Doppelsehen und erhebliche Schmerzen verursachte und vor 4 Monaten brach die Geschwulst am inneren Augenwinkel geschwürig auf und entleerte seitdem reichlich Eiter. Aufnahme in die Klinik am 18. IV. 93. Die gegenwärtigen Klagen der Patientin sind häufiger Eiterausfluss aus dem linken Nasenloch, Undurchgängigkeit der Nase, Kopfschmerz, stechender Schmerz im linken Auge, heftiges Hitzgefühl in der ganzen linken Gesichtshälfte. Seit einigen Wochen viel Husten, Herzklopfen, Appetitlosigkeit, rasche Abnahme der Körperkräfte.

Status praesens vom 18. IV. 93. Mässig genährte Frau von anämischem Aussehen. Keine Oedeme. In der linken Stirnhälfte eine alte verbreiterte Operationsnarbe. Die linke Augen- und Wangengegend erscheint stark vorgewölbt, der Bulbus nach aussen und oben verdrängt, dabei seine Beweglichkeit nicht wesentlich gestört, das Sehvermögen etwas geschwächt, Vorhandensein von Doppelbildern. Die mediane Hälfte der Conjunctiva wird überlagert von einer mattroten, kleinhöckerigen, sehr derb sich anfühlenden, vom unteren Augenwinkel her unter den Lidern

sich ausdehnenden Geschwulstmasse von Kleinnussgrösse, welche an ihrer Oberfläche leicht blutet. Die Gegend des früher plastisch hier eingesetzten und eingeheilten Lappens am inneren Augenwinkel, die linke Nasenhälfte und der Oberkieferkörper sind stark aufgetrieben durch einen Tumor, welcher die linke Nasenhöhle fast ganz ausfüllt bis herab zum Nasenloch. Der harte Gaumen ist intakt. Die Choanen zeigen sich bei der Palpation vom Munde aus frei, ebenso bei der Rhinoskopia posterior. In der Teilungsstelle der linken Carotis com. finden sich kirschkerngrosse, harte Lymphdrüsen. Thorax lang, Claviculargruben eingeschnitten, Interkostalraum weit. Lungengrenzen R.V.U. 7. Rippe; H.U. 12. Rippe. Ueberall voller Schall. Ueber den Spitzen vesikuläres Atmen, verlängertes Exspirium. Herzdämpfung überlagert, Herzton unrein, Herzaktion beschleunigt aber regelmässig, Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Klinische Diagnose. Carcinom-Recidiv am inneren Augenwinkel mit Uebergreifen auf den Oberkiefer, die Nasenhöhle. Drüsenmetastasen am Halse.

Operation 21. IV. 93 (Dr. Jordan). Morphium-Chloroform-Narkose. Durch einen dem unteren Augenlid parallelen queren und einem zweiten vom unteren Augenwinkel entlang dem Nasenflügel und dann um letzteren herum durch die Mitte der Oberlippe verlaufenden senkrechten Schnitt wurde ein rechteckiger Lappen umschnitten und die Haut nach aussen abpräpariert bis zum Jochbogen. Resektion des Oberkiefers mit Erhaltung der Gaumenplatte und dem Alveolfortsatz. Entfernung des knöchernen Nasengerüstes, das von Carcinom umwachsen war und der Nasenscheidewand. Ausräumung der mit reichlichem Schleim und Eiter erfüllten Stirnbeinhöhle, in welche sich das Carcinom ebenfalls fortsetzt, den Sinus frontalis erweitert und seine hintere Wand usuriert zeigt. Letztere wurde ausgedehnt thermokauterisiert. Auswaschen der Wundhöhle mit Sublimatlösung 1 : 5000,0, Tamponade mit Jodoformdocht, Herausleitung derselben zum rechten Nasenloch, Zurückklappen der restierten Weichteile der Nase und des Hautwangenlappens, Schluss der Wundlinien durch Nähte.

Verlauf 24. IV. 93. Erster Verbandwechsel, Wunde linear geheilt, völlig reaktionslos, Entfernung des Tampons. — 26. IV. Entfernung der Nähte. — 30. IV. Vollständig fieberloser Verlauf, Hautlappen reaktionslos eingeheilt, muldenförmig eingesunken wird bei der Respiration nach innen aspiriert. Aus der Nase noch eitriger Ausfluss. Aussehen der Patientin schlecht. Appetit gering. — 2. V. Patientin deliriert zeitweise und ist auffallend verwirrt. — 3. V. Im Laufe des Vormittags plötzliches Ansteigen der Temperatur auf 39,3, trockene Zunge, frequenter Puls, dabei ist Patientin vollständig apathisch. — 4. V. Temperatur mittags 41,0, Coma nachmittags, in demselben Exitus letalis. Verdacht auf Gehirnabscess oder rapid verlaufender Meningitis.

Obduktionsbefund. Nach Eröffnung der Schädelhöhle gewahrt

man eine Adhärenz des linken Stirnlappens in der Siebbeingegend und nach Entfernung desselben einen Usurdefekt im Knochen des Siebbeines. Die Ränder erscheinen missfarbig. Die untere Fläche des Stirnlappens ist grünlich verfärbt und der Stirnlappen enthält dicht unter der Rinde einen im Marklager liegenden apfelgrossen Abscess ausgefüllt mit jauchigem Inhalt. Die Abscesswand trägt eine derbe sehr dicke Membran und nach abwärts und vorne besteht eine fetzige macerierte Perforationsöffnung in den Meningealraum. Die Gegend des Infundibulum ist eitrig infiltriert, ebenso die Fossa Sylvii. Ventrikel erweitert enthalten trübe Flüssigkeit. Herz weich, schlaff. Lungen adhärent, ödematös. Milz sehr weich nicht vergrössert. Nieren anämisch, atrophisch granuliert. Kapsel adhärent. An der Arteria lienalis ein erbsengrosses Aneurysma. Leber klein zeigt perihepatitische Adhäsionen.

Die letzte Gruppe von Abscessen des Gehirnes, denen kein Trauma des Kopfes vorangegangen ist, für die kein Eiter oder Entzündungsherd im Bereiche des Schädels oder seiner Nachbarorgane nachzuweisen ist, ist die der hämatogenen Abscesse entstanden auf metastatischem Wege, sei es von einem fern im Körper gelegenen Tuberkulose- oder Actinomycesherd, oder sei es von andersartigen Eiterungen der Lunge oder entstammend von irgend einem Infektionsherd nach Typhus, Scharlach etc. oder als Teilerscheinung einer ausgesprochenen Pyämie. Ein solcher Fall, und zwar nach primärer Lungenerkrankung entstand akut unter unseren Augen und kam zur Operation:

11. Nikolaus Gärtner, 23jähr. Knecht, von Wilhelmsfeld. Patient, aus gesunder Familie stammend, früher selbst nie leidend, erkrankte am 6. III. 93 plötzlich unter Schüttelfrost an Stechen in der linken Seite und Husten. Am 9. III. suchte Pat. Aufnahme in die hiesige medizinische Klinik und wurde daselbst eine croupöse Pneumonie des linken Unterlappens sowie eine Pericarditis diagnosticiert. In der Nacht vom 15. auf den 16. März entleerte sich durch den Mund etwa 1200 ccm einer grünlich schleimig-eitrigen Flüssigkeit von intensiv fauligem Geruch. Dasselbe ereignete sich tags darauf noch einmal, und eine Probepunktion im linken hinteren 10. Interkostalraum ergab einen dicken eitrigen Pleuraerguss. Deshalb wurde Patient am 18. III. 93 der chirurgischen Klinik überwiesen.

Status praesens. Der kräftig gebaute Mann von subikterischem Aussehen zeigt oberflächliche Atmung mit Nachschleppen der linken Seite. Befund über der rechten Lunge normal. Ueber der linken Lunge herrscht vorn gedämpft tympanitischer Schall, ebenso in der linken Axillargegend. Links vornen besteht Frottement, kein deutliches Atmungsgeräusch, links neben der Herzdämpfung Bronchialatmen, links hinten aber abgeschwächtes

Vesiculäratmen, links hinten unten metallisch klingendes Atemgeräusch, und beim Schütteln des Thorax vernimmt man metallisches Plätschern, Wechsel der Dämpfung je nach der Stellung des Körpers. Herzdämpfung fast normal, undeutliches pericardiales Reiben, Herztöne rein.

Klinische Diagnose. Pneumonia crouposa lob. inf. sin. Pericarditis. Metapneumonisches Empyem mit Durchbruch nach der Lunge.

Operation 18. III. 93. In der linken Axillarlinie Resektion der 6. Rippe in Ausdehnung von 3 cm. Incision der Pleura und Entleerung eines Liter Jauche. Die Abscesshöhle wird gebildet in ihrem Grund durch gangränöses Lungengewebe, seitlich von Pleuraschwarten. Zur besseren Drainage der Empyemhöhle wird eine Contraincision im 9. Interkostalraum vorgenommen. Einlegen von Drains, Ausspülung mit schwacher Sublimatlösung, aseptischer Verband.

Verlauf. In der ersten Woche nach der Operation immer noch hohes intermittierendes Fieber, eitrige Sekretion der Empyemhöhle sehr stark erforderte täglichen Verbandwechsel. Reibegeräusche über dem Herzen war bald nach der Operation ganz geschwunden. In der zweiten Woche war das Fieber langsam zur Norm zurückgekehrt, die pneumonische Lungeninfiltration in Abnahme begriffen, geringere Sekretion der Empyemhöhle. Plötzlich am 9. IV. 93 abends 5 Uhr heftiger Kopfschmerz, Umsinken im Bett, Rotationsbewegungen des Kopfes nach links, Ablenkung der Augen ebenfalls nach links, Bewusstlosigkeit, weite nicht reagierende Pupillen. Nach einigen 10 Minuten Rückkehr des Bewusstseins, Unvermögen deutlich zu sehen, Augen stets noch nach links gedreht. Plötzlich klonische Zuckungen in der linken Hand und Arm, linken Facialis, dann linkem Bein. Darauf für 2—3 Minuten Opisthotonus, dem diffuse klonische Krämpfe folgen. Rasch zunehmende Cyanose. Nach 2 Minuten Verschwinden der Krämpfe, Eintreten von grosser psychischer Unruhe, Versuch aus dem Bett zu fliehen, Schreien und Stöhnen, dabei aber keine Reaktion auf Anrufen. — 10. IV. Mässiger Sopor, Klagen von starkem Kopfschmerz, Pulsfrequenz 60. — 11. IV. Zunahme des Sopor, Erbrechen. Sinken der Pulsfrequenz auf 48. Zittern des ganzen Körpers, Parese des linken Facialis. Keine Reaktion auf Anrufen. Unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl. — 12. IV. Parese der ganzen linken Körperseite. Augenhintergrund normal. Puls 40. Coma.

Klinische Diagnose. Gehirnembolie mit Abscessentwicklung im rechten Parietallappen. Da die Symptome unter dem Bilde einzelnen Auftretens von Monoparesen sich zeigten, schubweise im Laufe von drei Tagen sich entwickelten, so lag es nahe bei dem Vorhandensein ausgedehnt eitriger Prozesse in der Lunge und bei dem plötzlichen Gehirninsult eine Embolie des Gehirnes anzunehmen, und zwar mit solchen Lungeneiterprodukten, die eine Abscessbildung zur Folge hatten. In der Hoffnung, es könnte sich ausnahmsweise um einen unilokulären metasta-

tischen Herd im Parietallappen handeln, da für eine Multilokularität nichts weiter sprach als das ätiologische Moment, wurde die Operation als indiciert angenommen.

Operation 12. IV. 93 in Morphium-Chloroform-Narkose (Dr. Jordan). Nach Bildung eines Lappenschnittes mit oberer Basis und tiefstem Punkt seiner Convexität 5 cm oberhalb dem rechten Ohransatz, wird in der Schnittfurche der Schädel angemeisselt und von demselben bei flacher Meisselführung die Corticalis so abgelöst, dass sie als Lamelle im Zusammenhang blieb mit dem vom Schnitt umkreisten Hautweichteilperiostlappen. In der Mitte der so blossgelegten Diploe wird mit dem Kronentrepan eine Scheibe aus dem Schädeldach herausgesägt und diese Trepanationslücke mit der Knochenzange erweitert bis zu Zweimarkstückgrösse. Die Dura zeigte sich stark gespannt, kaum pulsierend; nach ihrer ebenfalls bogenförmigen Durchschneidung kam das mit ödematös aussehender Pia überzogene Gehirn zum Vorschein. Zwischen zwei Venen befand sich Eiterauflagerung. An dieser Stelle wurde in das Gehirn eingestochen mit der Punktionsnadel und Eiter aspiriert. Sofortige breite Eröffnung des Abscesses mit dem Messer und Entleerung von ca. 15 ccm eines dünnen jauchigen Eiters. Die Eiterhöhle von Wallnussgrösse lag dicht unter der präcentralen Furche im weissen Marklager. Tamponade des Abscesses mit Jodoformgaze, teilweiser Schluss der Durawunde, Zurücklagerung des Hautknochenlappens und Fixierung derselben mit Seidenknopfnähten. Während der Operation zeigte der Puls konstant 50 Schläge pro Minute.

Verlauf. Einige Stunden nach der Operation noch Bewusstlosigkeit, Puls 60, unregelmässige Atmung. Im Gesicht zeigten sich ab und zu beiderseits in der Mundwinkelgegend Zuckungen. Kein Fieber. — 13. IV. Ziemlich starke Unruhe, Versuch den Verband abzureissen, wobei Patient die linke früher gelähmte Hand bewegt, während der Arm noch nicht spontan gehoben werden kann. Auch das linke Bein ist schwacher Bewegungen fähig. Es besteht nur noch Benommenheit, der Puls hat sich bis auf 72 Schläge gehoben. Keine Krämpfe. — 14. IV. Rascher Anstieg der Körpertemperatur auf 39,4, Puls 120, Coma, gegen Abend Dyspnoe. Cheyne-Stockes'sches Phänomen. — 15. IV. früh 7 Uhr Exitus letalis.

Obduktion 15. IV. 93. An der linken Brustseite in der Höhe der 6. Rippe in der vorderen Axillarlinie, sowie in der Höhe der 8. Rippe je eine durch einen Rippendefekt in die Pleurahöhle führende Operationswunde. Die linke Pleurahöhle ist in ihrer oberen Hälfte obliteriert, in der unteren erweitert, und von einer dicken Abscessmembran ausgekleidet, die die Lungenoberfläche, die Thoraxwandungen, das Zwerchfell und den Herzbeutel übergiesst. Die linke Lunge ist im Unterlappen stark geschrumpft, infiltriert, die Bronchen erweitert. Einzelne kleine Abscesshöhlen mit dicken Membranen ausgefüllt liegen in den unteren Lungen-

partien. Im Oberlappen findet sich eine apfelgrosse Abscesshöhle mit dickflüssigem gelben Eiter, abgekapselt gegen das übrige Lungengewebe. In der rechten Lunge zahlreiche lobuläre Pneumonieherde. In der Milz und Nieren zahlreiche kleine embolische Eiterherde. Am Gehirn sieht man dicht an der rechten vorderen Centralwindung gelegen von der Medianlinie 4 cm entfernt den wallnussgrossen artificiell eröffneten Hirnabscess. Seine Wandungen sind schmutzig-eitrig und hämorrhagisch. In der Umgebung dieses Herdes ist die Pia getrübt und längs der nächsten Gefässe an der Konvexität eitrig infiltriert. Ein zweiter uneröffneter mit gelbgrünem Eiter gefüllter ebenfalls wallnussgrosser Abscess findet sich im Centrum des Frontallappens. Ein dritter ebenso beschaffener Abscess im Occipitallappen kommunicierend mit dem Hinterhorn. Ein kleinerer Abscess liegt noch im Operculum subcortical. Alle diese Abscesse zeigen als Wand nekrotisierende, zernagt und zerfetzt aussehende Markmassen.

Anatomische Diagnose. Linksseitige multiple Lungenabscesse, alte operativ geöffnete, gereinigte Empyemhöhle. Rechts vikariierendes Emphysem und hypostatische Pneumonie, infektiöser Milztumor, multiple Eiterherde, multiple Hirnabscesse mit cirkumskripter eitriger Leptomeningitis, Perforation in das rechte Hinterhorn.

In der Anordnung der Mitteilung unserer Gehirnabscessfälle habe ich Ausgang genommen von dem ätiologischen Moment, von dem Charakter und Sitz des primären Entzündungsherdes, und es kommt jetzt die Frage, welches ist der Weg, die Art der Fortschaffung der Eitererreger bis zur Entstehung des sekundären Herdes?

Für die offenen Frakturen des Schädels mit gleichzeitiger Hirnhüllen- und Hirnverletzung, für die „oberflächlichen“ und „offenen tiefen“ Hirnabscesse haben wir es schon gesehen, dass der Infektionskeim der ganzen Ausdehnung der Wundfläche entlang ununterbrochen weiterschreitet und so seine Zerstörungen per continuitatem ausübt. Nicht so einfach verhält es sich aber mit den „tiefen abgesackten“ Abscessen, wo zwischen dem primären Herd und dem Sitze der sekundären Niederlassung immer eine Schichte nicht zerstörter Hirnhüllen, besonders aber grauer intakter Hirnrinde liegt, oder wo, wie im Falle 1, eine äussere Kopfweichteilwunde besteht, das Periost intakt ist, die äussere Schädelkapsel keine Kontinuitätstrennung aufweist, während nur die innerste Schicht, die „Glastafel“ sich frakturiert zeigt, immerhin mit gleichzeitiger Verletzung der Hirnhüllen und Gehirnoberfläche.

Für diese Vorgänge fallen besonders ins Gewicht die eigenartigen Gefäss- und Lymphbahnverhältnisse des Schädels, die innige

Kommunikation und Anastomose der einzelnen Gefässbezirke, sowohl der Kopfweichteile, wie des knöchernen Schädelgerüstes mit den Hirnhüllen und der Gehirnmasse selbst, denn sie sind es, welche uns die Erklärung geben für die grosse Leichtigkeit des Eindringens entzündlicher Prozesse von aussen in das Innerste der Schädelfüllung.

In grossen Gefässstämmen zieht das Blut zum Kopfe oder kommt von dort zurück, einesteils die Schädelkapsel und ihre Hüllen, anderenteils den Kapselinhalt ernährend [1]). Die ersteren verlaufen im subkutanen Gewebe der Kopfschwarte, so grosse und zahlreiche Anastomosen eingehend wie nur an wenigen anderen Körperstellen.

Von diesen Gefässbahnen und Zweigen der Kopfhaut findet eine zahlreiche Abgabe tiefer Aeste an das Periost des Schädels statt, die sowohl die Knochenhaut selbst versorgen als auch ihre Verzweigungen noch direkt in den Knochen hineinversenken. Besonders an den Nahtstellen des Schädels, wo das Periost die Nahträume auskleidet und mit der Dura fest zusammenhängt, gehen stets Gefässe von aussen nach innen auf die Dura über, oder treten von einem zum anderen Knochen ein.

Unzählige kleine Oeffnungen in der Corticalis bezeichnen die Eintrittswege der fein verzweigten Periostgefässe in das Knocheninnere, und ebenso wie das äussere Periost macht es auch das innere die Dura mater und lässt durch zahlreiche Stämmchen der Verzweigungen der Arteria mening. media die Tabula vitrea durchbohren. In der Diploe treffen sich beide Gefässgebiete, ihr arterielles Blut frei in das Gewebe ergiessend, um dann in die offene Venenlumina zu gelangen, ähnlich wie bei der Milz.

Die Venen, selbst die kleinsten von starkem Kaliber, bilden ein mächtiges Netz von dünnhäutigen Gefässen, die ganze Diploe durchziehend. Von diesem Netz geht nun ein Teil zu den Venen des Periostes und äusseren Venen des Kopfes, der zweite Teil aber durchsetzt die Tabula vitrea und mündet in die Venen der Dura mater, während der dritte in der Diploe verbleibt und die Ven. diploic. bildet, welche ihrerseits durch kleine Oeffnungen im Knochen sowohl mit den Hautvenen des Kopfes als auch mit dem Sinus der Dura besondere Verbindungszweige führen. Ihre Endstämme entleeren sich zum Teil in die Ven. temporal. front. occip. oder in den Sinus cavernos. und Sinus transvers. durae matris.

Eine weitere Verbindung der äusseren oberflächlichen Kopf-

1) Merkel. Handbuch der topographischen Anatomie. Braunschweig 1885—1890.

venen mit dem Venensystem der harten Hirnhaut, dem Sinussystem sind die den Knochen durchsetzenden Emissarien, als Emissar. occipital., parietalia, mastoid. Das erste stellt eine kleine Verbindung dar, zwischen Sinus transversus und den Venen der Gegend der Protuberantia externa, die Parietalia rechts und links von der Sagittalnaht dicht hinter der Verbindungslinie der Tubera pariet., bilden eine Kommunikation zwischen dem Sinus longitud. und den Venen des Scheitels, während das grösste Emissarium, das mastoid. über der Wurzel je eines Proc. mastoid. liegt, und einen Zusammenhang herstellt zwischen dem zum Foramen jugulare herabsteigenden Teil des Sinus transversus mit den Hinterhaupts- und Nackenvenen. Der Strom der Emissarien erfolgt für gewöhnlich von innen nach aussen, kann aber unter pathologischen Verhältnissen eine Umkehr erleiden.

Sowie die Arterien und Venen des Schädels nach innen und aussen Verbindungen mit einander eingehen, so geschieht dies in gleichem Masse auch von den Lymphbahnen. Während die Dura mater als inneres Periost mit dem Schädel durch ihr eigenes Gefässgebiet der Arter. und Ven. meningea media in so wichtige Verbindung tritt, trägt sie eine fernere hohe Bedeutung durch ihre innige Beziehung zum Gehirn, indem sie die Mündungen der grossen und zahlreichen Gehirnvenen in das System des Sinus Durae matris aufnimmt, und so das verbrauchte Gehirnblut, sowie einen Teil von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Schädelhöhle abführt.

Nicht in so fester und ständiger Berührung wie die Aussenfläche der Dura mit dem Schädelknochen steht, verhält sich ihre Innenfläche zur weichen Hirnhaut. Hier ist sie glatt und mit Epithel überkleidet und ist getrennt von der gegenüberliegenden ebenfalls epithelial überzogenen oberen Schichte der weichen Hirnhaut, der „Arachnoidea“ durch einen linearen Spaltraum, den Subduralraum. Nur an den Sinus bestehen Verbindungen mit der Arachnoidea durch Bindegewebsbündel, die Gefässe und Lymphbahnen führen. Die Sinus bilden in der Durasubstanz gelegene Kanäle von fester Wandung, klappenlos; von grosser Starrheit und Unbeweglichkeit und ohne Fähigkeit zusammenzufallen liegen sie meist eingegraben in tiefen breiten Knochenrinnen der Schädelinnenfläche. Ihre Zahl ist eine beschränkte, und wir können sie einteilen in die grossen Hauptsinus und in die kleinen Verbindungssinus, ihrer Lage nach in die Sinus der Konvexität und die der Schädelbasis.

Von den ersteren ist für den Chirurgen wichtig der Sinus

longitudinalis, welcher von der Crista galli bis zur Protuberantia occipitalis entlang der Sagittalnaht verläuft, und hie und da der, neben der Coronarnaht gehende, Sinus sphenoparietalis, der bald in den Sinus cavernosus, bald in die Vena mening. media oder in eine Vena diploica sich entleert.

An der Schädelbasis sind es für die mittleren Schädelgruben die Sinus cavernos. mit ihrer maschenförmigen Anordnung, mit der Einlagerung der Carot. intern. und des N. abducens und der direkten Anlagerung der Nerv. oculomot., trochlear., I. Ast des Trigeminus, sowie mit der so wichtigen Einmündung der Ven. ophthalm. In der hinteren Schädelgrube liegt der wichtigste, aber auch am meisten Erkrankungen ausgesetzte Sinus transversus. Er nimmt an der Protuberantia occipitalis den Sinus longitud. sup. mit dem kleinen Sinus der Falc. und des Tentoriums auf und bildet so den Confluenssinuum oder Torcular Herophili; wendet sich dann beiderseits als abführender Hauptkanal für das intrakranielle Venenblut seitwärts entsprechend der Höhe der Ansatzlinien des Musc. trapez. und sternocleidomast. entlang der Innenfläche des Hinterhauptes, tritt über zum Schläfenbein anliegend der hinteren dünnen Wand des Proc. mastoid. und endigt im Foramen jugular., um sich dort in den Bulbus Venae jugularis intern. einzusenken.

Die kleineren Verbindungssinus sind die Sinus intercavernos. ant. und poster. oder Sinus circularis Ridleyi an der Sella turcica, die Sinus petros. super. und infer., welche das System des Sinus cavernosus mit dem Sinus transversus in Zusammenhang bringen.

Die Venen[1]) des Gehirnes, welche ja die Zuflussquellen für die Sinusfüllung sind, verfolgen ihren eigenen von den Arterien des Hirnes getrennten Weg. Dünnwandig, klappenlos nehmen sie ihren Ursprung teils in der weissen Markmasse und treten in den Furchen an die Gehirnoberfläche heraus, oder entspringen in zahlreichen kleinen Aestchen der grauen Rindenparthie, daselbst zahlreiche Anastomosenetze bildend quer über die Wandungen hin. In den inneren Hirnteilen, grossen Ganglien entspringen auch ein Teil Venen, welche nicht zur Hirnrinde emportreten und fast nie Anastomosen machen. Drei Blutabführrichtungen bedingen die Gehirnvenensysteme.

1. Das System der oberen Gehirnvenen, welche das Blut abführen aus den vorderen oberen und medialen Abschnitten der Grosshirnhemisphären.

---

1) Browing. The veins of the brain and its enveloped. Brooklin 1884.

2. Das System der unteren Gehirnvenen, welches das grösste ist und umfasst die Venen des Temporallappens, Occipitalhirnes, Kleinhirnes und einige Aeste der Medulla oblongata.

3. Das System der mittleren Hirnvenen, es setzt sich zusammen aus den Venenstämmchen der Ventrikel, der grossen Ganglien, der Fossa sylvii, sammelt sich als unpaariger Hauptstamm, der Vena cerebri interna communis oder Vena magna Galeni, welche im grossen Hirnspalt nach hinten verläuft und sich in den Sinus tentorii ergiesst.

Die Hirnarterien, welche als vordere und mittlere aus der Carotis interna stammen, als hintere der Arteria basilaris beziehungsweise Art. vertebralis ihren Ursprung verdanken, zeigen nach Heubner[1]) auch zwei getrennte Systeme.

Das derjenigen Aeste, welche kurz nach Abgang von den Hauptstämmen an der Basis ohne weitere Verzweigungen zu den Grosshirnganglien verlaufen, keine Anastomosen eingehen, und so als Endarterien fungieren, das „System des Basalbezirkes".

Die weiteren Arterienäste aber verzweigen sich dichotomisch, ranken sich zur Gehirnrinde empor, gehen zahlreiche Anatomosen ein, senken sich teils in die graue Rinde, teils durch dieselbe in das weisse Marklager ein, und bilden das ausgedehnte „Rindenbezirksystem".

Arterien wie Venen werden in ihrem Verlaufe noch begleitet von Lymphgefässen, welche als einfache Epithelröhren die Gefässe umgeben, in der Pia ein Lymphnetz bilden und als Lymphstämme die Schädelhöhle, dann das Foramen jugulare und Canalis carotic. verlassen, um zu den Cervical- und Carotisdrüsen herabzusteigen.

Ausser der Aufnahme des venösen Blutes des Gehirnes verfolgen die Sinus noch eine andere Aufgabe, die der Ableitung eines grossen Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Flüssigkeit nimmt ihren Ausgang aus den Hirnventrikeln, entstammend den Gefässen des Plexus chorioid. und ergiesst sich durch einen langgezogenen Spalt des Seitenventrikels im Gebiet des Unterhornes, über dem Gyrus hippocampi, ferner durch die Apertura infer. ventric. 4, an der unteren Spitze der Rautengrube, und durch die Aperturae Laterales ventric. 4, an den beiden seitlichen Ecken des Rhombus, in den maschenförmigen, bald weiten, bald engen Gewebsraum zwischen Arachnoidea und Pia, den „Subacharnoidalraum". Den Abflussweg des Liquor cerebrospinalis in das Venensystem der Dura

1) Heubner. Zur Topographie der Entzündungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Leipzig 1874.

bilden die Arachnoidalzotten oder Pacchionischen Granulationen, hernienartige Ausbuchtungen der weichen Hirnhaut in die Sinus der Dura oder in Lacunen des Knochens, die mit den Venen der Diploe communicieren.

Die grösste Mehrzahl der Zotten ragt in den Sinus longitud., sinus transversus und sinus sphenoparietalis hinein, während sie an der Stirn und vorderen Scheitelbeingegend isoliert vorkommen. Die Hauptausführung der Cerebrospinalflüssigkeit geschieht auf diesem Weg, während für einen kleinen Teil als abführende Elemente in Betracht kommen des Lymphgefässsystem der Pia, welches nach Key und Retzius in das Lymphgefässnetz der Nase sich entleert.

Ferner sind es die lymphatischen Räume der Gehirnnerven, für den Menschen nur nachgewiesen am Optikus und Acusticus. Bei dem ersteren verläuft diese Arachnoidal-Scheide bis zum Bulbus, bei dem letzteren dringt sie vor bis in den perilymphatischen Raum des Ohr-Labyrinthes. —

Nach diesen geschilderten Verhältnissen sehen wir, dass ein äusserer Infektionsherd des Schädels zu sekundären Hirnkrankheiten zwei Wege einschlagen kann, entweder den lymphatischen, oder den der Venen, während die fern vom Cranium liegenden Entzündungskolonien auf metastatischem Wege durch die arterielle Bahn ihre Ableger in das Gehirn befördern.

Das Eindringen der Eitererreger in die lymphatischen Bahnen der Pia, von dort durch die perivasculären Lymphgefässe in das Gehirngewebe selbst kann bald direkt, bald indirekt geschehen. Das erstere tritt ein, wenn mit dem Trauma zugleich nicht nur Schädel- sondern auch Gehirnhüllen zerrissen und verletzt sind, der subarachnoidale Raum geöffnet ist und mit ihm die Lymphbahnen klaffen. Der Eiter wird dann leicht in ihre offene Lumina aufgenommen und in die Tiefe geführt, um sich dort zum Abscess auszubilden, wie Fall 3 und 4 es zeigen, wo nach Rindenverletzung cirkumskripte Meningitis, oberflächlicher Gehirnabscess bestanden und sich später kombinierten mit „abgeschlossenem Markabscess". Zu dieser Rubrik mit Verletzung der Arachnoidea, Eröffnung der Lymphräume zählt auch Fall 1.

Hier handelt es sich zwar nicht um einen tief gelegenen Hirnabscess, sondern um das Frühstadium einer Meningitis, deren Eintritt aber bei Intaktsein der äusseren Schädellamellen und des Periostes und nur gleichzeitiger isolierter Glastafelfraktur statt hatte. Die entzündeten Lymphgefässe der eiternden Kopfweichteilwunde trugen

wohl die Erreger auf ihrem Wege durch das Periost in die Diploe fort, gelangten hier in die durch den Bruch der Glastafel lädierten vom Knochen zur Dura sich erstreckenden Lymphbahnen, durch den Riss der Dura hindurch zur verletzten Arachnoideastelle und in den Subarachnoidealraum. Im Weiterschreiten wurde die Meningitis durch keine cirkumskripten Verwachsungen der Hirnhäute, wie bei chronischen Fällen, aufgehalten, und wohl rasch hätte sie an Intensität zugenommen, den oberflächlichen Gehirnkontusionsherd in einen Abscess verwandelt, den Tod sicher zur Folge gehabt, wenn nicht die Trepanation mit ihrem Leben rettenden Erfolg ausgeführt worden wäre.

Die indirekte Bahn ist eine weitere, sie hat mehr Hindernisse zu überwinden, um den Infektionskeim zum Marklager zu bringen.

Die Dura und Arachnoidea sind hier durch das Trauma in ihrer Continuität nicht gestört, sie suchen als Damm das Gehirn zu schützen vor dem Eindringen der feindlichen Medien. Lange Zeit halten sie Stand den extraduralen primären Eiterherden, seien diese entstanden in Wundnischen nach komplicierten Schädelfrakturen, oder durch Vereiterung von Hämatomen der Art. meningea media, zu denen der Infektionskeim wie im Fall 5 durch eine gleichzeitige Schädelbasisfraktur mit Kommunikation des äusseren Gehörganges eingedrungen ist. Oder es kommen in Betracht epitympanale und perisinuöse Abscesse nach Ohreiterungen mit Perforation des Tegmen tympani, der horizontalen Bogengänge, der vertikalen Bogengänge und der hinteren Felsenbeinwand. Solche Fälle sind 7 und 8.

Weitere Feinde stellen dar cariöse Knochenprozesse, die bis zur Dura reichen (Nr. 9), oder Knochenusuren durch in Eiterung begriffene Geschwülste des Schädels (Nr. 10).

Schliesslich aber unterliegt die Dura dem schädlichen Einfluss dieser Herde, sie wird an der Stelle der ständigen Berührung mit den Eitermassen nekrotisch und zeigt als Zeichen dafür bei den Operationen oder bei der Obduktion stets eine grünliche Verfärbung und grosse Brüchigkeit.

Durch diese chronische, nekrotisierende Entzündung der Dura verliert sie auf ihrer Innenseite ihr Epithel, die gegenüberliegende Arachnoidea wird in Mitleidenschaft gezogen, auch hier leidet die Epithelschicht not und die beiden Blätter verwachsen, schliessen den Subduralraum gegen eine flächenhafte Ausdehnung der Entzündung ab, die dafür mehr in die Tiefe greift, nach dem subarachnoidalen Raum zu. Auch hier suchen cirkumskripte Verklebungen der

einzelnen Arachnoidalmaschen die Entzündungsausbreitung nach der Fläche zu hindern und lassen ihr nur an begrenzter Stelle Raum zum Eindringen in die perivaskulösen Lymphräume der in das Gehirngewebe eindringenden Rindengefässe. In all solchen Fällen fanden wir bei der Operation oder Nekropsie die nekrotisierende Stelle der Dura fest verwachsen mit der Arachnoidea und Pia, ja auch mit dem Gehirn, so dass meist bei dem Versuch, das Gehirn abzulösen. die Rindenpartie tief einriss, sich der Markabscess öffnete und entleerte. Belege für diese Entstehungsart bieten wohl die Sektionsbefunde der Fälle 4, 5, 7, 8, 9, 10.

Sitzt der Entzündungsherd aber an den Sinus, wie bei den perisinuösen Abscessen des Sinus transversus und der hinteren Schädelgrube nach Otitis purulent., oder wie nach Verletzung der Parietalbeine in der Nähe des Sinus longit. und der Lacunae laterales der pacchionischen Granulationen, so gelangen ihre Keime durch den sehr dünnen Duralsack der Archnoidalzotten in die Maschenräume des Subarachnoidalraumes entlang der Zotten, um von dort ihren weiteren Weg zum Gehirn zu nehmen.

Ebenso wirkt für die Fortpflanzung einer primären eitrigen Ohrlabyrintherkrankung auf das Gehirn die perilymphatische Scheide des Nerv. acusticus, die mit dem Subarachnoidalraum kommuniciert und Cerebrospinalflüssigkeit führt. Auch Optikus und Auge sind in ähnlicher Lage, und einer unserer Fälle, Nr. 7, illustriert die Wichtigkeit der Kommunikation dieses Organes mit dem Subarachnoidalraum. Es war zwar nicht ein Uebergreifen eines primären Entzündungsherdes des Auges auf das Gehirn, sondern vielmehr umgekehrt eine Fortsetzung einer schweren Leptomeningitis purulenta auf die Sehnervenscheiden mit Bildung beiderseitiger Orbitalphlegmonen, Exophthalmus etc.

Von dem zweiten Fortleitungssystem der Infektionskeime von aussen nach dem Gehirne zu auf dem Wege der Venen ist in erster Linie zu nennen die „fortgeleitete Thrombose“.

Gehirnabscess und Sinusthrombose stehen in engerem Zusammenhang, das beweisen die Thatsachen, dass die gleiche Ursache, die Ohreiterung, sowohl Sinusthrombose als auch Gehirnabscesse zur Folge hat, entweder einzeln oder beide miteinander verbunden und dass dies Zusammenfallen beider ein sehr häufiges ist.

So fand Körner[1]) unter 92 Fällen von otitischem Hirn-

1) Körner. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. 29.

abscess 52mal Phlebothrombose des Sinus transversus und Robin[1]) unter 58 Fällen von Phlebitiden 38 Hirnabscesse.

Auf dieselbe Art, wie die Sinusthrombose entsteht durch Fortleitung der Entzündungsprozesse aus bereits erkrankten Venenbahnen, z. B. nach Thrombophlebitis der Ven. aquäduct. cochl., ven. aquad. vestib., der Ven. diploet., des Emissarium mastoid., so kann sie sich auch nach der anderen Richtung hin gegen das Gehirn zu fortsetzen und zur Thrombose und Phlebitis der nach der Pia und in das Gehirn verlaufenden Venen führen. Diese Weiterverbreitungsart ist meist noch verbunden mit dem früher geschilderten Fortschreiten des Prozesses durch die Substanz der Dura auf die Lymphbahnen des Gehirnes.

In unserer Kasuistik von 4 otitischen Abscessen zeigten 3 ausgedehnte Phlebothrombosen, 2 des Sinus transversus, 1 der beiden Sinus cavernosi und des linken Sinus transversus. In dem Fall 9 mit Kleinhirneiterung waren die thrombosierten entzündlich veränderten Venen bis zum Abscess vom Sinus transversus aus verfolgbar, und in einem früheren Hirnabscessfalle erwähnt der Sektionsbericht, dass infolge Caries des Keilbeines und Eiterung an der Hirnbasis eine vollständig thrombosierte, ziemlich grosse Hirnvene verfolgbar war bis in das Cavum eines tief gelegenen Markabscesses des Parietallappens.

Auch v. Bergmann[2]) konstatierte bei einem ähnlichen Prozess, wie dieser, nach Caries des Hinterhauptbeines und des Atlas eine Thrombose des Sinus transversus mit fortgesetzter Thrombenmasse in zwei Ven. cerebr. inf. bis zu den beiden neben einander liegenden Abscessen im rechten Occipitallappen.

Aber ausser durch die „fortgesetzte Thrombose“ vom Sinus aus kann die Phlebothrombose desselben noch eine andere Rolle spielen als ursächliches Moment für den Hirnabscess. Ich meine damit den „retrograden venösen Transport“, die „rückläufige Embolie der Venen“, und glaube, dass für die Aetiologie des Hirnabscesses dieses Moment beachtet werden muss.

Von Magendie, Nysten, Gaspari, Amussat wurden zu Anfang dieses Jahrhunderts durch Luft-, Quecksilber-, Fettinjektionen in die venöse Blutbahn beobachtet, dass diese Substanzen zuweilen entgegen der regelrechten Richtung, wie durch Strom-

1) Robin. Des affections cérébrales consecutives etc. Paris 1883.

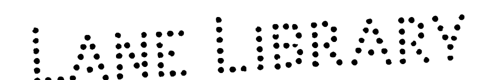
2) v. Bergmann. Lehre von den Kopfverletzungen. 1880.

umkehr, fortgeschwemmt wurden. Virchow[1]), Frerichs, Cohn[2]), Heller[3]) zeigten mit denselben Injektionsmassen oder mit Einspritzungen von Zinnoberleim, Weizengries in die venöse Blutbahn das Fortgeschwemmtwerden der Massen im rückläufigen Sinne, selbst bis in die kleinsten Venenäste der Leber, Nieren, des Herzens, ja sogar hie und da bis in die Hirnsinus.

v. Recklinghausen[4]) veröffentlichte pathologisch-anatomische Befunde bei Fällen von Tumormetastasen auf dem Wege der venösen Embolie, entstanden in Lungen und Nieren nach einem Sarkom der Tibia, ferner nach Krebs der Lumbaldrüsen und eine Nephropyelophlebitis mit retrogradem Transport. J. Arnold[5]) hat im Anschluss an zwei Sektionsbefunde; eine metastatische Ausfüllung der Sinus longitudin. durae matris mit Krebsmassen nach einem lenticulären Mamacarcinom mit Achsel- und Halsdrüseninfiltration, und zweitens einer multiplen Lebervenenembolie nach Thrombose des Plexus pampiniformis uteri bei einer nach Myomotomie verstorbenen Frau, die Frage des rückläufigen Transportes durch neue Versuche geprüft.

Er machte Einspritzungen von einer dicken Aufschwemmung von Weizengries in physiologischer Kochsalzlösung, oder Einführungen von feinen aus Weizengries und Gummischleim hergestellten Stäbchen in die Gefässlumina entweder der Ven. jugul., crural. oder des Sinus longitud. durae matris, bei Kaninchen und Hunden unter nur sehr geringer und sich rasch ausgleichender Blutdrucksteigerung und bei beschränkter Einführung von Injektionsmasse. Es ergab sich bei den Sektionen, die einesteils direkt nach den Versuchen vorgenommen wurden, andernteils erst nach mehreren Stunden oder Tagen stattfanden, stets ein Befund derart, dass sich „Körnerhaufen und grössere Körner in den Venen des Herzens, der Leber, Niere, der unteren Hohlader bis in die Ven. crurales hinein, ferner in der Ven. jugular., Venen der Orbita, Ciliarvenen, in den Sinus durae matris und in den grösseren Venen des Gehirnes vorfanden und zwar Körner, welche in Anbetracht ihrer Zahl und Grösse sowie Lage den Capillarkreislauf nicht passiert haben konnten, sondern auf rückläufigem Wege dahin gelangt sein mussten."

1) Virchow. Gesammelte Abhandlungen. 1886.
2) Heller. Zur Lehre der metastat. Prozesse der Leber.
3) Cohn. Klinik der embol. Gefässkrankh. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 7. Berlin 1860.
4) v. Recklinghausen. Ueber die venöse Embolie. Virch. Arch. Bd. 100.
5) J. Arnold. Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv. Bd. 124.



Es giebt nach v. Recklinghausen zwei Arten der rückläufigen Embolie, die des retrograden Transportes bei offener Bahn und die nach einem Verschluss der Hauptbahn.

Im ersten Falle ist das wirkende Moment die Druckveränderung des Blutes bei forcierter Respiration, besonders in der exspiratorischen Phase, wobei der sonst negative Druck in den Venen in einen positiven umgewandelt wird und der Blutstrom der grossen Venenstämme dadurch eine Umkehr erleidet.

Heller hat deshalb bei seinen Versuchen stets eine rythmische Kompression des Thorax vorgenommen, um die retrograde Embolie zu erzielen. Arnold aber hat dieselbe ganz weggelassen und den Eindruck durch seine Resultate erhalten, dass selbst ohne die künstliche Drucksteigerung der retrograde Transport entsteht, dass also keine sehr erheblichen Druckschwankungen nötig sind zur Umkehr des Blutstromes im Gebiet der grossen Venenstämme.

Für die zweite Art ist die Triebfeder der Stromumkehr die dauernde und vollständige Absperrung des Venenhauptstammes; wird dieser verlegt, während die Wurzeln des betreffenden Gefässgebietes offen bleiben, so muss bei dem ständigen centripetalen Zufluss und dem gehinderten Abfluss notgedrungen an der Verschlussstelle zuerst eine Stauung, ein Wirbel und eine Stromumkehr stattfinden, um dann das Blut in centrifugaler Richtung zu den die Kompensation jetzt übernehmenden Collateralbahnen zu befördern. Ragt nun an der Verschlussstelle ein Thrombus in das offene Lumen des Gefässes hinein, wo die Stromumkehr stattfindet, so werden durch die Blutwirbel Stücke davon losgerissen und in die Gefässbahnen fortgetrieben, in denen der umgekehrte Strom herrscht. Rückläufigen Strom aber begünstigen vor allem die Venen ohne Klappen. Die auf diesem Wege fortgewanderten Thrombenmassen bedingen so sekundäre Niederlassungen, welche stets regionäre sind.

Für die Entstehung eines Hirnabscesses nach dieser Form des retrograden Transportes spricht die häufig vorhandene totale Thrombose des Sinus transversus oder des Bulbus sup. ven. jugul., wodurch der Hauptabfuhrweg für die Gehirnvenen verschlossen wird, ferner die vollständige Klappenlosigkeit der intrakraniellen Venen und das stete, streng regionäre Vorkommen der Gehirnabscesse, die sich an Otitis und Phlebothrombose anschliessen.

Unser Fall 5 kann seinen Ursprung diesem Wege verdanken. Nach einer eitrigen Otitis rechts, welche aber zum grössten Teile ausgeheilt war, hatte sich ein tiefer Temporalhirnabscess ent-

wickelt, der einige Wochen nach der Operation recidivierte und zum Tod führte. Bei der Obduktion fand man das Felsenbein nur sklerotisch, nirgends von Eiter oder Caries perforiert, bei der Operation hatte sich nur der Processus mastoid. beschränkt erkrankt erwiesen und war mit der Trepanation in Wegfall gekommen. Aber es sass im Sinus transversus in seinem sförmigen Abschnitt ein alter wandständiger Thrombus von unregelmässiger Oberfläche, der fast das Lumen verschloss, und cirkumskripte Phlebitis aufwies, und wohl eine retrograde Verschleppung bedingt haben konnte. Für andere Entstehungswege des Abscesses waren keine Anzeichen da, die Thrombose war nicht weit fortgesetzt, die Dura wies keine Veränderungen auf, besonders keine Verwachsungen mit der Arachnoidea.

Deutlich ausgeprägt war die rückläufige Embolie bei einem anderen Fall von Otitis und Phlebothrombose des Sinus transversus und der Ven. jug. int. nebst subduralem Abscess, wobei plötzlich beim Patienten auf dem einen Auge Schwund des Sehvermögens und Schmerzen auftraten und die ophthalmoskopische Untersuchung ergab dunkelrote Retina mit leicht getrübter verwischter Papille ebenfalls gerötet, sehr starke Erweiterung der Venen und im nasalen Quadranten eine hanfkorngrosse Hämorrhagie, während das andere Auge normale Verhältnisse aufwies. Nach dem mehrere Tage später erfolgten Tod des Patienten zeigte die Obduktion eine Embolie einer Retinalvene.

Die metastatischen Gehirnabscesse, welche bei chronisch-eitrigen und jauchigen Processen der Lungen oder bei Pyämie vorkommen, sind immer arteriell entstanden und liegen meist multiloculär zerstreut in allen des Gehirnes (Fall 11).

Die Annahme, dass auch „tiefe traumatische Gehirnabscesse“ nach Kopfverletzungen auf dem Wege der arteriellen Metastase, also Pyämie, entstehen, ist selten bestätigt worden, wenigstens nicht anzunehmen für die auf derselben Seite wie das Trauma gelegenen unilokulären Abscesse, und dürfte nur haltbar sein für die seltenen Fälle, in denen die traumatischen Abscesse auf der dem Trauma gegenübergelegenen Seite auftreten und multipel sind.

Metastatische Abscesse des Gehirns bei Pyämie kommen im Verhältnis zu den pyämischen Abscessen anderer Organe eigentlich selten vor. Bei der Durchsicht von 1920 Sektionsprotokollen der hiesigen chirurgischen Klinik aus den letzten 25 Jahren fand ich 70 Fälle von Pyämie mit multiplen Abscessen in den verschiedensten Organen, und nur zwei Fälle wiesen je einen Gehirnabscess auf.

Es zeigte sich aber, dass beide Abscesse uniloculär waren, eine regionäre Lage hatten, einmal zu einer otitischen Sinusthrombose, im zweiten Falle zu einer traumatischen Phlebitis des Sin. longitud., also wohl unabhängig von der Pyämie und früher als diese entstanden waren, während wohl die Sinusthrombose das primäre Moment abgegeben hat.

Der Sitz der Abscesse, haben wir nach den geschilderten Entstehungswegen gesehen, ist fast stets regionär, und so werden auch, da Traumen meist die Stirne und die Scheitelgegend betreffen, die ihnen folgenden Eiterherde vorzugsweise Stirn und Parietallappen befallen (Fall 2, 3, 4), während für die otitischen Prozesse und ihre Niederlassungen im Gehirn der Temporallappen und das Kleinhirn Prädilektionsstellen bilden, je nachdem der primäre Krankheitsherd mehr dem Tegmen tympani oder der hinteren Felsenbeinwand entspringt.

Ist der verschleppte Keim zur sekundären Niederlassung gekommen, so entwickelt er sich zum Abscess, in den verschiedenen Fällen grosse Unterschiede zeigend, in der Raschheit seiner Entwicklung und Grössezunahme. Es hängt dies wohl ab von der Art der eindringende Keime.

Die grössten und verhältnismässig rascher wachsenden Abscesse sind die traumatischen, ihre Keime stammen von frischen Infektionsherden ab, und diese sind stets virulenter als die alten Eiterungen. Sie machen stärkere Zerstörungen, da sie eine höhere Vermehrungsfähigkeit besitzen. In alten Eiterherden, wie bei den chronischen otitischen, tritt teils ein Absterben von Keimen ein, teils werden sie in ihrer Vermehrungsfähigkeit beschränkt, verlieren an Virulenz.

Dementsprechend sehen wir hier die Abscesssymptome erst spät, oft nach jahrelangem Bestehen des primären Herdes auftreten, für längere Zeit wieder schwinden und nach einiger Zeit erst abermals in Vordergrund treten, während bei den traumatischen Eiterungen der Abscess oft schon nach Tagen, meist aber nach Wochen und Monaten, seltener nach Jahren in Erscheinung tritt.

Bei der operativen Eröffnung oder auf dem Sektionstisch tritt uns oft ein sichtbarer Unterschied entgegen, weiche wie zerfetzt aussehende Wandungen des Abscesses und weitgehende ödematöse Durchtränkung des umliegenden Gewebes stehen gegenüber kleineren Höhlenbildungen mit ziemlich dicken derben Abscessmembranen und verhältnismässig geringem kollateralem Oedem; die ersteren sind die rasch gewachsenen, die zweiten die älteren schleichenden, was

ihre Abscessmembran anzeigt, da zur Bildung einer solchen bestimmte Zeit und eine gewisse Ruhe in der Vermehrung der Infektionskeime, also im Fortschreiten des Eiterungsprozesses nötig ist. Es wird nun also die Abscessmembran eine ungefähre Bestimmung des Alters der Abscesse geben, aber auch einen Schluss erlauben auf die Infektionskraft der Entzündungserreger derselben.

Eine verhältnismässig lange Zeit braucht es nicht zur Entwicklung von solchen Membranen. Der aus einzelnen kleinen roten Erweichungsherden entstehende nach einigen Tagen sich gelbfärbende Abscess vergrössert sich entweder ständig und ziemlich rasch, gelangt schliesslich unter die Pia, oder bricht in den Seitenventrikel durch, den Eiter herbeiführend durch purulente Meningitis, oder aber die Entzündung im Abscess lässt nach, es entwickelt sich eine Abscessmembran. Schon am 17.—20. Tag kann sie in Erscheinung treten, ihre Vollendung aber erreicht sie erst nach 2—3 Monaten. Sie besteht anfangs nur aus einem Saum von Granulationsgewebe, der mit der Zeit breiter und derber wird, da sich die äusseren Partien in faseriges Narbengewebe umwandeln. Ist ein Abscess alt, so zeigt er öfters eine geschichtete Membran, innen ein Ring von Zellen verschiedener Grösse, in der Mitte ein Netz zahlreicher Gefässe, und aussen eine faserige Hülle. Einen definitiven Schutz aber gegen die Weiterverbreitung der Eiterung auf die Umgebung bietet eine solche Kapsel nicht. Denn flackern die zur latenten Ruhe gelangten Infektionskeime wieder zu neuem Leben auf, so verfällt auch die Abscessmembran teilweise eiteriger Einschmelzung, und der Abscess schreitet durch sie in die Nachbarschaft weiter.

Von unseren Fällen zeigte nur ein traumatischer (4) eine Abscessmembran, mit einer Entstehungsdauer von 2 Monaten, er lag im Stirnlappen, hatte Apfelgrösse und war zum Schluss durch die Kapsel nach hinten in den Ventrikel durchgebrochen. Eine dicke geschichtete Membran besass im Anschluss an eine chronische Otitis Fall 6, aber auch hier war sie nach hinten vom Eiter durchbrochen und der Eiter hatte einen frischen Abscess bewirkt ohne Kapselbildung und mit starkem ausgedehntem Hirnödem. Der ältere Abscess zählte nach Monaten, der jüngere nach wenigen Wochen und war eigentlich unter unseren Augen entstanden. Nr. 9 hatte nur eine dünne Membran, bei 10 war sie fast ganz aufgelöst in Eiter, während 11 eine sehr dicke ausgesprochen geschichtete Haut führte, aber auch perforiert war von Eiter, und zwar nach vorne unten in den Meningealraum. Bei den metastatischen Abscessen

nach Lungengangrän (12) war in den nussgrossen Eiterhöhlen des Gehirnes nirgends eine Spur von Membranbildung zu sehen.

Was für Symptome im klinischen Krankheitsbild äussert nun ein Gehirnabscess im Stadium seiner Entstehung, seines Wachstums, zur Zeit der Latenz und des Wiederauflebens?

Meist nur für die akuten Abscesse tritt schon im ersten Stadium ein merkbarer Symptomenkomplex ein, sie beginnen entweder unter dem Bild der purulenten Leptomeningitis und klingen unter denselben Erscheinungen ab (Nr. 1, 2, 3) oder sie zeigen den blitzartigen Eintritt und das Gepräge der Gehirnembolie oder Apoplexia cerebri (Nr. 11).

Anders die chronischen Abscesse, sie kommen oft erst in Erscheinung mit ihrem Wiederaufleben der Entzündung mit ihrer rascheren Vergrösserung oder sie bleiben unklar besonders in der Latenzzeit und Anfangsperiode durch vage Symptome, welche gerade so gut jedem anderen sie zufällig begleitenden Leiden ursächlich zugeschrieben werden können; ja manche Abscesse verlaufen überhaupt vollständig symptomlos.

Nach v. Bergmann setzt sich das klinische Bild des Gehirnabscesses zusammen aus drei Symptomengruppen: 1) den Zeichen der Eiterung, 2) den Merkmalen des erhöhten intrakraniellen Druckes, 3) aus den Herdsymptomen des Centralnervensystems.

In der ersten Gruppe ist es das Fieber, welches durch einen Hirnabscess bedingt sein kann, aber leider meist nicht diese Ursache als alleinigen stichhaltigen Grund besitzt, da neben den Gehirnabscessen so oft ihre sie bedingenden primären Eiterungen noch nicht abgeklungen sind und so einen Erklärungsgrund für Bestehen von Fieberregungen abgeben können.

Nur bei Fehlen von anderweitigen Eiterherden im Körper und bei früheren normalen Temperaturverhältnissen, wird eine abendliche Fiebersteigerung bald hohen bald mässigen Grades, abwechselnd mit langen fieberfreien Zeiten einen Hinweis, allerdings nur in Verbindung mit den Symptomen der einen oder anderen Gruppe von Anzeichen für die Hirneiterung auf das Bestehen dieses intracerebralen Abscesses bieten.

Von unseren Fällen erfüllte diese Bedingungen allein annähernd Nr. 4. Das hohe Fieber im Anfangsstadium der Krankheit war nach Entleerung eines oberflächlichen Gehirnabscesses geschwunden, Patient war einige Wochen normal temperiert, dann aber erschienen wieder einige Tage mässige Fiebertemperaturen abwechselnd mit

normalen Verhältnissen, ohne dass sonst ein Eiterherd vorlag. Dabei bestand Kopfschmerz und der seit Wochen vorhandene Prolapsus cerebri, Erbrechen, bald Obstipation, bald Durchfall. Das Fieber wurde auf die gastroenteritischen Erscheinungen, die das Krankheitsbild trübten, bezogen und so blieb der dasselbe eigentlich hervorrufende Hirnabscess undiagnosticiert während den Lebzeiten des Patienten.

Fall 6, 9, 10 verliefen vollständig fieberfrei bis auf die letzten Tage, in welchen präagonale hohe Temperaturen rasch auftraten, und ihre Begründung fanden im Einsetzen von Meningitiden. Ausgedehnte, ausser den Gehirnabscessen, gleichzeitig bestehende Eitererreger veranlassten fortwährende Fieberregungen bei Nr. 2, 3, 7, 8, 11.

Vom gesteigerten intrakraniellen Druck hängen ab der Kopfschmerz, Schwindel, die psychische Unruhe, Erbrechen, die Pulsverlangsamung, Vertiefung der Respiration, die Stauungspapille, und bei cirkumskriptem Offensein der Schädelkapsel und Hirnhüllen, der Prolapsus cerebri. Je nach der Grösse des intrakraniellen Raum beengenden Momentes werden die Symptome mehr oder weniger in Vordergrund treten.

Der Erklärung für die Entstehung dieser Erscheinungen liegen drei verschiedene Theorien zu Grunde, eine, bei welcher der Liquor cerebrospinalis die Hauptrolle spielt, eine andere direkt im Gegensatz zu dieser stehende, bei der nur die Hirnmasse selbst in Vordergrund tritt, und die dritte, welche den Mittelweg zwischen den beiden ersteren einhält, und Hirnmasse sowie Cerebrospinalflüssigkeit Anteil lässt an der Erzeugung der Hirndrucksymptome.

Die erste, als deren Hauptvertreter v. Bergmann [1]) anzusehen ist, konstatiert, dass durch das raumbeschränkende Moment bei geschlossener Schädelkapsel eine Verdrängung der Cerebrospinalflüssigkeit, und damit eine Steigerung der Spannung des Liquor cerebrospinal. eintritt. Diese erhöhte Spannung ist es, welche zuerst Cirkulationsstörungen macht durch Kompression der Capillaren des Gehirns, die Blutbewegung im Schädel hemmt und dadurch die Nervencentra reizt und lähmt und zwar in Gestalt der Anämie.

Adamkiewicz [2]), der diese Ansicht vollständig verwirft, erkennt keine Spannungserhöhung des Liquor cerebrospinalis an, da dieser Abflusswege besitzt, die ihn sofort entlasten, sobald

1) v. Bergmann. Ueber Hirndruck. Langenbeck's Archiv. Bd. 32.

2) Adamkiewicz. Die Lehre vom Hirndruck etc. Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXVIII. Abt. 3.

stärkere Spannung einzutreten droht. Er sieht die Symptome bedingt infolge Hirnreizung durch direkte Kompression der Hirnmasse von Seiten des raumbeengenden Mediums, dadurch Herauspressen des Gehirngewebswassers und Verdichtung der Gehirnmasse.

Kocher[1]) hat durch die Versuche von Deucher[2]) diese beiden Theorien experimentell prüfen lassen, und der letztere hat auch in Fällen, wo nach Durchschneidung des Ligam. atlanto-occipital. alle Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen worden war, dennoch typische Hirndrucksymptome hervorrufen können. Er hat damit bewiesen, dass der frei kommunicierende Liquor cerebrospinal. nicht nötig ist zum Zustandekommen des allgemeinen Hirndrucks, sondern dass im wesentlichen die Gehirnsubstanz die Leitung des Druckes übernimmt.

Diese Fortpflanzung des Druckes ist eine träge, unvollkommene und ungleichmässige, da das Gehirn nicht einen flüssigen, sondern breiigen Körper darstellt, sie wirkt stets am meisten an der Stelle des stärksten Druckes, bedingt keine Volumsverkleinerung des Gehirns, wie die Adamkiewicz'sche Theorie, sondern nur eine Formveränderung der Gehirnmasse. Dadurch entsteht eine Verschiebung, eine erhöhte gegenseitige Spannung der kleinsten Gehirnteilchen, eine Verengerung der in und auf diesem Gehirnbezirk liegenden Gefässe.

Dass aber bei geschlossenem Schädel und intrakranieller Raumbewegung auch der Liquor cerebrospinalis an den auftretenden Drucksymptomen mit beteiligt ist, geht daraus hervor, dass bei den Experimenten nach freiem Abfluss des Liquor grössere Injektionsmassen und länger dauernder Druck notwendig war, um die gleichen Symptome zu erzielen, wie bei Erhaltung der normalen anatomischen Verhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit durch Nichteröffnung der Hirnhüllen. Dafür sprechen auch die Erfahrungen in der Praxis, wo Hirndrucksymptome gemildert wurden, sobald durch die Trepanation und Incision der Hirnhüllen der Cerebrospinalflüssigkeit freier Abfluss geschafft wurde.

Ebenso tritt für die Beteiligung der Cerebrospinalflüssigkeit am Hirndruck die Erscheinung ein, welche v. Schultén[3]) ex-

1) Kocher. Chirurg. Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 35. Heft 5—6.

2) Deucher. Experimentelles zur Lehre von Gehirndruck. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 35. Heft 1—2.

3) v. Schultén. Untersuchungen über den Hirndruck etc. Langenbeck's Archiv. Bd. 32.

perimentell durch extradural ausgeführte intrakranielle Druckerhöhung erzielt hat, nämlich das Auftreten von Papillo-retinitis selbst bei mässiger Drucksteigerung und Raumverengung. Es muss dieses Symptom im Augenhintergrund entstehen durch Ausweichen und Spannungserhöhung der Cerebrospinalflüssigkeit in die Sehnervenscheide, da sie sich meist wieder rasch ausgleicht und verschwindet, und die Anordnung des Experimentes eine solche ist, dass ein anderes Stauungspapille hervorrufendes Moment, wie wir es bei den Hirntumoren kennen lernen werden, nämlich der direkte Druck des raumbeengenden Mediums auf die venösen Abflusswege des Auges, wie Sinus cavernosus, Sinus transversus ausgeschlossen ist.

Das Resultierende ist aber sowohl nach der v. Bergmann'schen Ansicht, als auch bei der Kocher'schen Auffassung immer die Cirkulationsstörung, die Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren und Venen, die venöse Hyperämie, welche in letzter Instanz nach Althann [1]) einer arteriellen Anämie gleich zu setzen ist.

Geigel [2]) bekämpft in neuerer Zeit die Uebertragung des pathologisch-anatomischen Begriffes der Anämie und Hyperämie des Gehirnes auf das klinische Bild der Hirnkrankheiten, da nicht der Füllungszustand der Gefässe im Gehirn den Masstab abgibt für die gute oder schlechte Ernährung der nervösen Elemente, sondern die Durchflutung der Capillaren in der Zeiteinheit. Er macht den Vorschlag die regelrecht vor sich gehende Durchflutung der Gehirncapillaren mit arteriellem Blut als Eudiaemorrhysis zu bezeichnen, die verminderte als Adiaemorrhysis, die gesteigerte als Hyperdiaemorrhysis zu führen.

Alles was den venösen Abfluss des Blutes bindet, den Blutdruck in den Venen einseitig erhöht, bedingt in erster Linie eine Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren, eine Adiaemorrhysis; aber auch die arterielle aktive Hyperämie erzeugt eine solche, die Arterien sind erweitert, der intrakranielle Druck steigt dadurch an, komprimiert die Capillaren, verringert so die Masse des durch sie in der Zeiteinheit cirkulierenden Blutes. Dieser letztere Befund steht aber vollständig im Gegensatz zu den Erscheinungen, welche wir sonst bei arterieller Hyperämie an extrakraniellen Gefässen zu sehen gewohnt sind. Für die Hyperdiaemorrhysis wirkt die vermehrte Gefässkontraktion der intrakraniellen Arterien günstig,

1) Althann. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Cirkulation. Dorpat 1871.

2) Geigel. Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890.

der Druck im Schädel sinkt mit Zunahme der Gefässverengerung, dadurch erweitern sich die Capillaren, bieten eine grössere Breite ihrer Blutstrombahn dar, die Nervenelemente erhalten mehr Nahrungszufuhr als nötig.

Die ungenügende Ernährung der Nervenelemente besteht in der mangelhaften Zufuhr von Sauerstoff und verminderten Abfuhr von Kohlensäure, was Geigel den Zustand des „Anoxygenie" nennt. Diese Anoxygenie, bedingt durch die Adiaemorrhysis, ruft die Symptome des Hirndruckes hervor, je nach ihrer Stärke, Reiz- oder Lähmungserscheinungen bewirkend.

Beim Hirnabscess treten diese Symptome lange nicht so in Vordergrund wie bei anderen Gehirnleiden, z. B. beim Tumor oder bei ausgedehnten extraduralen Hämatomen. Sein raumbeengendes Moment ist im Anfang zu klein, es wird nur bewirkt durch die entzündliche Erweiterung der Gefässe, durch die Transudation in das den Herd umgebenden Gewebe, während neben diesem Plus doch noch ein Minus besteht, die durch die eitrige Einschmelzung bedingte Zerstörung von Hirnmasse. Der Umstand, dass die Entzündung oft zur Ruhe kommt, das raumbeengende Moment der entzündlichen Reaktion in der Abscessumgebung schwindet, ist der Grund, warum bald leichte Drucksymptome, bald anscheinend normale Hirnverhältnisse miteinander wechseln. Erst mit dem Grösserwerden des Abscesses, mit der weiteren Ausdehnung des entzündlichen Oedems der Umgebung, werden die Cirkulationsstörungen so bedeutend werden, dass sie sich nach aussen durch Zeichen kundgeben. Einesteils durch direkte Zerstörung von Gefässgebieten durch den Eiterungsprozess, anderenteils durch das entzündliche Oedem wird Adiaemorrhysis und Anoxygenie bedingt, die sich vor allem mehr örtlich zeigt, und dann auch zu Herdsymptomen führt, bei diffuserer Ausdehnung und leichterem Grad aber Kopfschmerzen bewirkt und auch besonders die psychischen Unruhen.

Bei starken, grössere Hirnbezirke in Mitleidenschaft ziehenden Entzündungserscheinungen, bei Mitbeteiligung der Meningen und des Plexus choriod. zeigen sich auch die schweren Hirndrucksymptome, wie durch die vermehrte Spannung des Liquor cerebrospinalis die Papilloretinitis, durch die Ernährungsstörung der Rinde die Konvulsionen, durch die Fortsetzung der Adiaemorrhysis auf die Medulla oblongata und die Vaguskerne die Pulsverlangsamung, Vertiefung der Atmung, Erbrechen, schliesslich durch Lähmung dieser Centren Pulsbeschleunigung, Kleinerwerden desselben, unregel-

mässige flache Respiration, zum Schlusse im tiefen Coma Tod an Respirationsstillstand.

Wie verhalten sich unsere Fälle mit Hirndrucksymptomen? Typische Druckwirkungen wies Nr. 1 auf, die traumatische Leptomeningitis nach isolierter Fraktur der Tabula int.; es waren Stauungspapillen da, Konvulsionen, Pulsverlangsamung, dann Rückgang sämtlicher Symptome nach der Trepanation.

Fall 2 kam im Coma herein, Puls war beschleunigt, Atmung oberflächlich, Bestehen von Stauungspapille, die operative Entleerung des Abscesses bewirkte Schwinden dieses Symptomenkomplexes, bis nach einigen Tagen die Meningitis exacerbierte, von neuem schweren Hirndruck erzeugte und den Tod bewirkte.

Fall 3 zeigte erst mit Auftreten des tiefen abgeschlossenen Abscesses des Gehirns zu dem früheren oberflächlichen Eiterherd Erbrechen, Coma, hohe Pulsfrequenz.

Im Falle 4 bestand ein sich immer mehr vergrössernder Gehirnprolaps, bedingt durch den direkten Druck des raumbeengenden Momentes des Stirnlappenabscesses; zum Schluss traten Coma, Erbrechen plötzlich auf, der Abscess war in die Ventrikel durchgebrochen.

Nur psychische Störungen, Hallucinationen, Verworrenheit, grosse Reizbarkeit begleiteten anfangs den Temporalabscess nach Schädelbasisfraktur (Nr. 5). Nach einigen Wochen plötzlich Coma, Lähmungserscheinungen der Medulla oblongata, wie fliegender Puls, Cheyne-Stockes'sches Atmen, Tod durch Perforation des Abscesses in den Seitenventrikel.

Bei Nr. 6 Temporalabscess nach Otitis med. bestand Kopfschmerz über der ganzen rechten Schädelhälfte, hochgradige Unruhe, beginnende Stauungspapille, plötzlich Sinken des Pulses von 80 auf 56, diffuse Konvulsionen, Benommenheit, schnarchende Atmung. Sofortige Trepanation, Entleerung des Hirnabscesses bracht ½ Stunde nach der Operation Wiederkehr des Bewusstseins, Hebung des Pulses auf 72 Schläge, normale Respiration, Nachlass der psychischen Unruhen bedingt durch die Entlastung des Druckes des Abscesses auf das Gehirn und Herstellung normaler Cirkulationsverhältnisse. Nach 3 Wochen Wiederholung des Bildes des einsetzenden Hirndrucks, grosse motorische Unruhe, Schwindel, plötzlich starkes Erbrechen, weite Pupillen, Puls 55, kurze Bewusstseinsstörung. Abermaliger operativer Eingriff und Entleerung des vorgefundenen Hirneiterherdes brachte nur ganz vorübergehendes Nachlassen der Symptome, dann jäher Uebergang in das Lähmungsstadium der Medulla oblongata,

Tod. Die Obduktion ergab neben dem alten und dem frischen Abscess eine weitgehende ödematöse Erweichung der Hirnmassen, wodurch die Drucksymptome erzeugt und der Tod herbeigeführt worden war.

Fälle 7, 8, 10, 11 zeigten nur präagonale Drucksymptome abhängig von Meningitis.

Bei 11 verdeckten die lokalen Herdsymptome der Medulla oblongata die richtige Beurteilung der bestehenden geringen Hirndrucksymptome.

Ein Teil der Fälle, bei welchen stärkere Drucksymptome vorherrschten, zeigten durch das Trauma bedingte teils grössere oder kleinere Kommunikationen des Subarachnoidalraumes mit der Aussenwelt und gestatteten der Cerebrospinalflüssigkeit freien Abfluss, so dass ihre Spannungserhöhung für die Erzeugung der Hirnsymptome weniger in Frage kam, als die direkte Einwirkung des Abscessdruckes und seiner umgebenden Entzündung auf die Gehirnmasse (2, 3, 5). Auch Nr. 11, welcher bei geschlossenem Schädel die Drucksymptome aufwies, behielt sie in gleicher Weise und Stärke bei auch nach der Trepanation und dem Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit. Nur einmal unter diesen vier Kranken fand sich eine Stauungspapille (2) und diese war nicht bedingt durch erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit und der Sehnervenscheide, als vielmehr durch den ausgedehnten Druck des die ganze Hemisphäre einnehmenden Abscesses auf die venösen Abfuhrwege des Auges, auf den Sinus cavernosus.

Im Falle 6 ging Hand in Hand Druckwirkung, erzeugt von der stärkeren Spannung des Liquor cerebrospinalis, mit Bildung von Papilloretinitis, und Druckwirkung auf die Gehirnmasse durch das ausgedehnte kollaterale Oedem der Abscessumgebung.

Bei 1, 7, 8 waren es die Meningitiden, welche Erhöhung und Spannung des Liquor cerebrospinalis bedingten, mit Auftreten von Stauungspapille, während die Abscesse durch ihre Kleinheit keine nennenswerte Druckwirkungen kervorrufen konnten.

Die Erscheinungen der Vagusreizung, Pulsverlangsamung, tiefe Respiration — mit nachfolgendem Uebergang in Vaguslähmung — Pulsbeschleunigung, Respirationsstillstand waren nur zweimal ausgeprägt vorhanden, meist war sonst die Pulsverlangsamung verdeckt durch das gleichzeitig bestehende die Herzaktion beschleunigende Fieber, oder der Prozess war so rasch in Scene getreten, dass die Reizung der Medulla oblongata in kürzester Zeit einer Lähmung ihrer Centren Platz machte und jäh zum Abbruch der Lebensfunktionen führte.

Von den schwächeren Drucksymptomen waren es öfters die psychischen Unruhen, welche wohl einer diffusen mehr oder weniger starken Anoxygenie der Hirnrinde ihren Ursprung verdanken. In dem Falle 5 war es ausgeprägt als eine direkt dem Trauma folgende Psychose mit Hallucinationen, grosser Reizbarkeit, Wutausbruch, beginnendem Schwachsinn, dem Bilde des von Schüle[1]) bezeichneten „subakuten primären traumatischen Irresein". Die Commotio und Compressio cerebri durch das Trauma, letztere in Gestalt der extraduralen doppelseitigen Hämatombildungen und des wachsenden Gehirnabscesses, geben Grund genug eine ausgedehntere Cirkulationsstörung in der Hirnrinde für diesen Fall als Erklärung der Erscheinungen in Anspruch nehmen zu müssen.

Was den in allen Fällen vorhandenen Kopfschmerz betrifft, so ist es wohl das Produkt des Gespannt- und Gedrücktseins der sehr nervenreichen Dura mater. Er war meist lokalisiert in der Schläfen- und Hinterhauptsgegend, oder wenigstens beschränkt auf eine Hälfte des Schädels und zwar derjenigen, welcher die Hirnaffektion ihrem Sitz nach entsprach. Bei der Miterkrankung der Medulla oblongata, Fall 9, bestand heftiger Nackenschmerz mit Ausstrahlung in das Hinterhaupt, einerseits wohl bedingt durch die vermehrte Spannung der Dura dieser Gegend, andererseits aber auch durch die entzündlichen Vorgänge in den Gelenken des Atlas und Epistropheus.

Neben diesen allgemeinen Drucksymptomen veranlassen die raumbeengenden Momente noch begrenzte Druckäusserungen auf die Gehirnrinde und auf die dort lokalisierten Centren, sie rufen dadurch Herdsymptome hervor, welche im klinischen Bild der Abscesse die dritte Symptomgruppe bilden und einen wesentlichen Anhaltspunkt darbieten der Diagnose des Sitzes eines Eiterherdes im Gehirn.

Die Druckwirkung ist entweder eine indirekte, eine Fernwirkung oder eine direkte, am betreffenden Rindencentrum selbst angreifende. Im ersteren Falle entstehen mehr Reizerscheinungen, im zweiten rascher und leichter Ausfallssymptome der Centrenfunktionen.

Die einzelnen Rindencentren des Gehirnes sind nach Exner[2]) nicht scharf umschrieben, sondern gehen in einander über, aber sie haben an gewissen Punkten eine besondere Intensität, sie bilden nach Horsley einen Focus. Die motorischen Foci gruppieren sich vorzugsweise um die Centralfurche der Gehirnhemisphären

1) Schüle. Handbuch der Geisteskrankheiten.

2) Exner. Untersuchungen über die Lokalisationen der Funktionen der Gehirnrinde. Wien 1881.

herum und haben ihren Sitz in den beiden Centralwindungen. Nach oben und hinten im höchstgelegenen Drittelabschnitt liegt das Beincentrum, daran schliesst sich im mittleren Drittel des Centrums der Hand und des Armes, während der abhängende Abschnitt der Centralwindungen dem Gesicht, und zwar nach vorn dem Hypoglossusgebiet, nach hinten der Facialisfunktion vorsteht. Am vorderen Ende der Sylvischen Grube ist das Kaucentrum für die vom Ramus III. Nerv. trigem. versorgten Muskelgruppen. In der linken III. Stirnwindung befindet sich das motorische Sprachcentrum, in der linken I. Schläfenwindung der sensorische Sprachfocus, während in der Parieto-occipitalgegend das psychische Sehen lokalisiert ist. Der Gyrus frontalis medialis steht den Bewegungen des Kopfes und der Augen der contralateralen Seite vor. Die Centrierung der Gehörswahrnehmung am hinteren Ende der beiden oberen Temporalwindungen wird in der Neuzeit wieder sehr angezweifelt, und für dieses Sinnesorgan eine noch diffuse Ausbreitung seiner Bahnen über die Gehirnrinde hin angenommen. Für die Sensibilität existieren nach Munck [1]) die „kortikalen Fühlsphären", welche der Anordnung und Lage nach den motorischen parietalen Centren gleichkommen, mit diesen zusammenfallen. Im Kleinhirn sucht man die Centren der Koordination der Bewegungen und verlegt dorthin das Entstehen der Schwindelgefühle.

Am meisten Erscheinungen werden mithin die Abscesse machen, welche in einer Gegend sitzen, wo mehrere Centren lokalisiert sind, und dies ist vor allen für den Parietallappen der Fall. Die Scheitelgegend erfährt im Leben am häufigsten Schädigung durch Traumen, und wir sahen, dass traumatische Abscesse zum grossen Teile dem Parietallappen des Gehirnes angehören. Die Symptome ihres Sitzes werden demnach bedingt sein, durch die Reizungen der motorischen Centren der Centralwindungen, Konvulsionen des Beines, Armes, Facialis, Hypoglossus der gegenüberliegenden Körperseite, oder Schwächung, ja vollständige Lähmung dieser Bezirke, manchmal verbunden mit Störungen der Sensibilität in den paretischen Organen. Wirkt der Parietallappenabscess erst weiter nach vorn und unten und ist sein Sitz ein linksseitiger, so kann er noch Herdsymptome an der III. linken Stirnwindung in Gestalt der motorischen Aphasie hervorrufen.

Fall 2 vereinigt in sich die verschiedenen Parietalherdsymptome, entstanden teils direkt, teils durch Fernwirkung.

1) Munck. Sitzungsbericht der preuss. Akademie der Wissensch. 1892.

Die Lähmungen der rechten Extremitäten erwiesen sich nach der Trepanation als Ausfallserscheinungen, sie zeigten keine Wiederherstellung nach Entfernung des schädigenden Momentes des Abscesseiters, sie waren vielmehr bleibende geworden durch die direkte Zerstörung ihrer Centren von seiten des oberflächlichen Rindenabscesses. Anders verhielt es sich mit dem Facialis; derselbe war durch Fernwirkung paretisch geworden und zwar durch die Einwirkung der entzündlichen Erweichung der Abscessumgebung auf das Facialiscentrum, die sich von dem offenen tiefen Abscess bis zur grauen Rindensubstanz fortgepflanzt hatte. Dagegen war durch dasselbe Moment das Hypoglossusgebiet und das motorische Sprachcentrum so schwer geschädigt worden, dass auch nach der Trepanation und Abscessentleerung die Sprache nicht wiederkehrte, während die Facialisfunktion in wenigen Tagen schon wieder normal geworden war. Eine direkte Kompression übte die vom Abscess abnorm ausgedehnte Hemisphäre noch aus auf die Schädelbasis und zwar auf den N. oculomotorius, wodurch eine Ptosis, Mydriasis, Strabismus divergens entstanden.

Indirekte Reizerscheinungen ebenfalls im Parietalgebiet bot auch Fall 1, Konvulsionen, besonders Schwäche im rechten Arm und Bein, ausserdem herabgesetzte Sensibilität in diesen beiden Teilen. Bedingt waren diese Erscheinungen durch das Eindringen eines Splitters der isoliert gebrochenen Tabula vitrea in die Hirnmasse direkt hinter den motorischen Centren der oberen Hälfte der Centralfurche, und indirekte Reizung dieser durch die zur Hirnwunde hinzugetretenen Entzündung. Nach Ablauf derselben, bedingt durch die Trepanation, war die Wiederkehr der Funktionen, wenn auch nur langsam, so doch sicher erzielt worden.

Einen Sitz des Abscesses im rechten Parietallappen liessen im Falle 11 die vorhandenen linksseitigen Lähmungen der Extremitäten und des Facialis schliessen, der auch durch die Trepanation an diesem Platze festgestellt wurde. Seine Lage hatte er dicht an der vorderen Centralwindung, 4 cm entfernt von der Sagittalnaht und zeigte die Grösse einer Wallnuss. Dieser selbe Fall verrät noch die Lokalisation eines zweiten Herdes und zwar in der Mitte des Frontallappens durch plötzliche Drehung des Kopfes nach links, starke Ablenkung der Augen ebenfalls nach dieser Seite.

Im Falle 3 bestand, bei Verdacht auf einen tiefen Stirnlappenabscess, Reizerscheinung der motorischen Arm- und Beincentren.

Von Temporallappenabscessen bot nur Nr. 6 allein Herdsymptome dar, und zwar durch Fernwirkung, da diese an Centren des Parietal-

und Occipitalbereiches der Rinde auftraten, in Gestalt von Zuckungen und Schwächung der linken oberen und unteren Extremität, besonders der Hand, sowie in Störungen des psychisch-optischen Centrums, welche sich äusserten im falschen Deuten und Ablesen der Zeitzeichen einer Uhr. Es war dieses Symptom unter den Sammelbegriff der Aphasie zu stellen, näher bezeichnet erschien es aber mehr eine Paralexie zu sein, aber nicht verbunden, wie oft, mit der cortikalen sensorischen Aphasie, noch mit vollständiger Alexie. Es handelte sich vielmehr hier um eine cortikale psycho-optische Aphasie beschränkten Grades durch Schwächung oder Verlust des optischen Erinnerungsbildes der Zahlenanordnung des Zifferblattes der Uhr.

Nach der Trepanation und Entleerung des Abscesses, damit Entlastung des occipitalen Centrums von der Fernwirkung des temporalen Eiterherdes, begann auch nach einigen Tagen das Schwinden dieser aphasischen Störung, und zwar kehrte beim Patienten zuerst richtig wieder das Erinnerungsbild an das Zifferblatt seiner eigenen Taschenuhr, deren Zeit er nun wieder regelrecht angab, während fremde Uhren ihm immer noch einige Tage lang zu den alten Fehlern bei der Deutung des Zeitablesens Anlass gaben.

Von anderen Sprachstörungen waren noch vertreten im Falle 2 die von Wernike[1]) bezeichnete cortikale motorische Aphasie, das vollständige Aufgehobensein des spontanen Sprechens, sowie Nachsprechens bei erhaltenem Wortverständnis. Der Sitz der Läsion befindet sich im Broca'schen Centrum an der III. linken Stirnwindung.

Fall 9 repräsentierte dagegen die artikulatorischen Störungen der Sprache infolge medullärer Hypoglossusaffektion.

Für die Affektion des Kleinhirnes sprach bei dem Falle 9 der durch Koordinationsstörung der Bewegungen erzeugte taumelnde Gang, das Vorhandensein von Schwindelgefühlen; es kombinierten sich aber diese Erscheinungen mit den Zeichen der Erkrankung der linken Hälfte der Medulla oblongata durch den Ausfall der Funktionen folgender Hirnnerven: des N. trigemin. III. Ast, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius und Hypoglossus, dadurch Lähmung der linksseitigen Kaumuskulatur, der mimischen Gesichtsmuskeln und des Gaumensegels, vollständige Taubheit des linken Ohres, Schluckbeschwerden, Aufhebung der Geschmacksempfindung, Pulsbeschleunigung, Parese des linken Stimmbandes, Atrophie der Hals- und

1) Wernike. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

Nackenmuskulatur mit contralateralem Caput obstipum, Atrophie der Zunge, ataktische Sprache.

Von den geschilderten elf klinischen Gehirnabscessfällen sind unter richtiger Diagnose zur Operation oder auf den Sektionstisch gelangt sechs, nämlich Nr. 1, 2, 3, 6, 9, 11. In drei Fällen wurden neben anderen in Vordergrund tretenden Leiden ein Eiterherd im Hirn vermutet und dieser Verdacht bei der Obduktion, als richtig gehegt, bestätigt (5, 8, 9). Bei zwei Kranken wurde die Diagnose des tiefen Hirnabscesses nicht gestellt (4, 7).

Die Verteilung der Krankheitsherde auf die einzelnen Hirngebiete zeigte 3mal den Parietallappen befallen, 3mal den Stirnlappen, 3mal den Temporallappen. Ein Abscess sass im Kleinhirn und Medulla oblongata und bei dem Kranken mit multiplen metastatischen Eiterherden waren die Träger der Parietallappen, das Stirn- und Occipitalhirn.

Die Stellung der klinischen Diagnose in den erkannten Fällen war basiert auf das Zusammenstimmen von mindestens drei Momenten, die für Gehirnabscess in Frage kommen konnten. Diese drei Punkte waren aetiologisches Moment, Vorhandensein von Hirndrucksymptomen und mehr oder weniger ausgeprägte Herdsymptome.

In den drei Fällen, wo nur eine Vermutung auf Hirnabscess bestanden hatte, trat in den Vordergrund der Symptomenkomplex der Meningitis, und nur die Aetiologie und die rapide Art des Eintrittes der meningitischen Symptome legten den Verdacht auf Gehirnabscess nahe. Die Obduktion ergab auch Meningitis, aber sekundär entstanden nach dem Durchbruch der Abscesse einesteils in die Ventrikel oder in den Meningealraum.

Die zwei der Diagnose verborgen gebliebenen Abscesse zeigten dies bedingt, einmal durch ihre Kleinheit (8), das zweitemal durch die falsche Deutung der Symptome, Erbrechen, Kopfschmerz, Fieber auf eine vorhandene Gastroenteritis während der Reconvalescenzzeit nach einem operierten oberflächlichen traumatischen Hirnabscess. Einen Verdacht auf einen in Wirklichkeit vorhandenen tiefen, abgeschlossenen Stirnlappenabscess hatte niemand gehegt trotz eines Zeichens, welches hätte leitend wirken können, nämlich der hartnäckig und lang bestehende Prolapsus cerebri an der Verletzungsstelle des Stirnbeines.

Die Differentialdiagnose der Hirnabscesse hat stattgefunden zwischen all den Erkrankungen, welche entweder Hirndrucksymptome oder Herderscheinungen des Gehirnes veranlassen können, bald mit, bald ohne Fieber.

Für die mit rasch eintretenden Symptomen verlaufenden Abscesse ist es vor allem die Meningitis purulenta, dann die Gehirnembolie oder thrombotische Gehirnerweichung, sowie die Apoplexia cerebri, welche in diagnostische Erwägung tritt, während bei den langsamer entstehenden Eiterherden der Hirntumor, grössere extra oder subdurale Exsudatbildungen in Betracht kommen. Im spezielleren Falle für Kleinhirnabscess treten in differential diagnostischen Wettstreit noch die Erkrankungen des Labyrinthes des Gehörorganes.

Die Leptomeningitis purulenta, welche bei den traumatischen Rindenabscessen meist das Entstehen derselben einleitet, bei den tiefen Hirneiterungen deren tötlichen Ausgang besiegelt, ist oft unmöglich diagnostisch zu trennen vom Hirnabscess, besonders von dem akuten. Nur Herdsymptome, welche allein von cirkumskripten Hirnaffektionen abhängen, können das Bestehen eines Hirnabscesses vermuten lassen. Die ätiologischen Momente, Trauma, Otitis chronica, andere chronische Eiterungen in der Nähe des Schädels, jauchige Lungenaffektionen, Pyämie, sind für die Entstehung der Meningitis ebenso in die Wagschale fallend, wie für den Gehirnabscess. Die Hirndrucksymptome verlaufen rapider, intensiver bei der Meningitis, die Papilloretinitis tritt häufiger und schneller ein, und zugleich liegen bei ihr oft Störungen im Gebiete der Gehirnnerven an der Basis cerebri vor, wenn auch oft nur geringe.

Bei der Gehirnembolie und Apoplexie fehlen die für den Gehirnabscess sprechenden ätiologischen Momente, während die klinischen Symptome grosse Aehnlichkeit aufweisen in ihrer Art des Einsetzens und Verlaufes. Geht der embolische Insult einher mit Voboten, so sehen wir Tage, Wochen, ja Monate vorher, wechselnd in der Stärke, auftretende Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Ohrensausen, Augenflimmern, Müdigkeit, Muskelschwäche, ja hie und da vorübergehende Sprachstörung, rasch schwindende Parese eines Armes oder Beines. Nach einiger Zeit kommen Delirien, Paresen von Arm und Bein jetzt anhaltend, schliesslich Coma, Pulsverlangsamung, stertoröses Atmen, oft Temperatursteigerung, dann Lähmung der Medulla oblongata und Tod. Oder der ganze Insult kommt ohne alle Vorboten wie der Blitz einschlagend, epileptische Konvulsionen bewirkend und das Bild der Vagusreizung und Lähmung erzeugend, ganz so wie die Gehirnabscessfälle, welche nach latentem Verlauf plötzlich in den Ventrikel oder Meningealraum durchbrechen und das Leben mit einem Schlag beenden. Dass metastatische Abscesse des Gehirnes unter dem Bilde

der Gehirnembolie verlaufen, ist klar, da sie ja auf arteriell embolischem Wege entstehen.

Betreffs der Lähmungen handelt es sich aber beim Hirnabscess meistenteils um corticale Monoplegien und Paresen, während bei Apoplexie und Embolie des Gehirnes mehr totale Hemiplegie eintritt, bedingt durch die Läsion der Pyramidenbahn im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Hie und da gehen dieselben dann auch einher mit Hemianästhesie der gegenüberliegenden Körperseite, was für die Beteiligung des hintersten Abschnittes der inneren Kapsel spricht, während Sensibilitätsstörung bei Hirnabscessen selten und nur auf kleine Körpergebiete ausgedehnt ist.

Nicht nur Apoplexie und Embolie des Gehirnes sind im Stande, einen Gehirnabscess vorzutäuschen, sondern selbst eine stärkere venöse Hyperämie eines Gehirnabschnittes oder eine öfters eintretende arterielle Fluxion zum Cerebrum verleiten zu dieser Diagnose, wenn gleichzeitig ätiologisch vor kürzerer oder längerer Zeit ein Trauma des Schädels nachweisbar ist, und im Krankheitsbild ausgeprägte Hirndrucksymptome bestehen.

Zwei diesbezügliche Erfahrungen sind kürzlich in unserer Klinik gemacht worden.

Im ersten Falle handelte es sich um eine 37jährige Näherin, die schon seit sieben Jahren im Anschluss an eine Influenza heftige Neuralgien im II. und III. Aste des Nerv. trigem. dext. durchmachte. Die Nervenschmerzen steigerten sich im Laufe der Jahre so, dass die Kranke vollständig arbeitsunfähig wurde und selbst die Nahrungsaufnahme nur noch unvollkommen bewerkstelligen konnte. Alle zu Gebote stehenden internen Mittel, Krankenhausbehandlung des öfteren wurden versucht, doch ohne Erfolg, oder nur mit geringer, vorübergehender Besserung, und wurde schliesslich Patientin von Herrn Geheimrat Erb der hiesigen chirurgischen Klinik überwiesen.

Nach einiger Beobachtungszeit des Mädchens entschloss sich Herr Geheimrat Czerny am 13. VI. 93 zum operativen Eingriff und zwar zur Krause'schen intracraniellen osteoplastischen extraduralen Freilegung des Ganglion Gasseri und Resection der Trigeminusäste II und III vom Ganglion bis zu den Foramina rotund. resp. oval. Der Umstand, dass in dem hufeisenförmigen temporalen Weichteilknochenlappen, der seine Basis am oberen temporalen Abschnitt des Jochbeinrandes hatte und über diese Stelle nach aussen umgeklappt wurde, die Arter. meningea media in einem tiefen Gefässsulcus verlief und mit einer breiten Knochenleiste überbrückt war, verursachte beim Umschlagen des Lappens nach aussen ein Abreissen dieses Gefässes am Rand der mittleren Schädelgrube und

ein Zurückschnellen desselben in die Tiefe gegen das Foramen spinosum, von woher sofort eine starke arterielle Blutung erfolgte.

Alle Versuche, das Gefäss freizulegen, zu fassen, oder zu umstechen, scheiterten, und die mittlere Schädelgrube wurde provisorisch mit Jodoformgaze ganz fest tamponiert, die Operation abgebrochen und verschoben, der Knochenlappen zurückgelagert und mit einem festen Compressionsverband bedeckt. Nach Ablauf von 24 Stunden wurde die Tamponade entfernt und der Versuch gemacht, die Operation fortzusetzen, aber es kam die Blutung von neuem, war wieder profus und erheischte abermalige Tamponade und Unterbrechung der Operation bis zum Stillstand der Blutung. Diesmal blieb die Tamponade zwei Tage liegen und erst am dritten Tag wurde zur Fortsetzung der Operation geschritten. Es kehrte allerdings die Blutung vorübergehend wieder, konnte aber durch kurze starke Compression mittelst Gaze immer wieder gestillt werden, während die Dura allmählich vom Boden der mittleren Schädelgrube abgehebelt wurde, und der Schläfenlappen in dem unverletzten Duralsack eingeschlossen mit spatelförmigen stumpfen Hacken in die Höhe gehoben und nach innen gedrängt wurde.

Dadurch liess sich das Foramen rotund. und Foram oval. zuerst und dann das Ganglion Gasseri zu Gesicht bringen. Dicht vor dem Eintritt in die Knochenöffnungen wurde der II. und III. Ast des Trigeminus mit einem Häckchen angezogen, mit einem krummen, spitzen Tenotom durchschnitten, die peripheren Stümpfe durch die Foramina nach aussen distal durchgesteckt, während die centralen bis zum Ganglion selbst zur Abtragung kamen. Die mittlere Schädelgrube liess sich nach Tamponade mit Jodoformgaze nach aussen wieder abschliessen durch die Reposition des Knochenweichteillappens der Temporalgegend und Naht dessen Wundränder. Die Herausleitung des Tampons fand statt am unteren hinteren Wundwinkel dicht vor dem Ohr.

Nach der Operation schwanden die Neuralgien, es trat im Gebiet des II. und III. Trigeminusastes vollständige Anästhesie auf, später noch Atrophie der gleichseitigen Kaumuskulatur.

Im weiteren Verlaufe zeigte sich etwas Randnekrose des temporalen Knochenlappens und es blieb vor dem Ohr eine Fistel bestehen am unteren hinteren Wundwinkel des Lappenschnittes. Zehn Tage lang waren leichtes Oedem der rechten Gesichtsseite, Ohrenschmerzen vorhanden und in der Paukenhöhle fand sich ein seröses Exsudat, eine Abnahme der Gehirnempfindung für tiefe Töne, ferner für die Luftleitung. Die Körpertemperatur war nie über 38,1 gestiegen. Die Ohrerscheinungen traten dann in Hintergrund und wurden nach Ablauf eines Monates wesentlich bessere. Ende Juli konnte Patientin aufstehen, empfand aber Schwindelgefühl beim Gehen.

Im Anfang August kamen schubweise Anfälle von Erbrechen, Temperatursteigerung auf 38,5, Schwellung der rechten Gesichtsseite, hoch-

gradige Kopfschmerzen in der rechten mittleren Schädelgegend, besonders aber im Temporalgebiet; den Anfällen, die 3—4 Tage anhielten, folgten wieder 14—20 Tage normalen Befindens. Anfang September häuften sich diese Störungen, Erbrechen und Kopfschmerz nahmen an Intensität zu. Ophtalmoskopisch war nichts pathologisches nachweisbar. Fiebertemperaturen stiegen jetzt bis auf 39,0.

Wegen Verdacht entweder auf eine extradurale Eiterretention in der mittleren Schädelgrube oder eines Temporrallappenabscesses wurde zu einer zweiten Operation geschritten (Dr. v. Beck). Der alte verheilte Schnitt des temporalen Hautknochenlappens wurde wieder eröffnet und der Lappen aufgeklappt. Es fand sich dabei die Knochenschale des Lappens nekrotisch, abgelöst vom Periost und in der Schädellücke nur festgehalten durch derbe Bindegewebszüge, welche die Knochenwundränder überbrückt und eine Verschiebung des Knochens nicht zugelassen hatte. Im extraduralen Raum war nirgends eine Eiteransammlung zu sehen, dagegen drängte sich die Dura des Temporallappens ungeheuer stark prall elastisch gespannt zur Knochenlücke hervor, zeigte keine Pulsation, ein anämisches weissgelbes Aussehen, und wies so auf ein tiefes Liegen des gesuchten Eiters hin.

Die Dura wurde lappenförmig eröffnet, und nun drang sofort weiche, grauviolett verfärbte wie zerfliessliche Gehirnmasse des Temporallappens vor. Der Prolaps und diese Beschaffenheit des Gehirngewebes veranlassten mehrere Einstiche in dasselbe mit dem Messer; in der Hoffnung, einen tief liegenden Abscess zu entdecken, doch blieben die Probestiche erfolglos. Ein Teil der immer mehr prolabierenden Gehirnmassen mussten mit dem Messer entfernt werden, um die Duraöffnung einigermassen verkleinern zu können. Die nekrotische Knochenscheibe wurde weggenommen und der Periostweichteillappen reponiert und mit Seidennähten fixiert, nachdem am hinteren unteren Wundwinkel zur Drainage ein Jodoformdocht eingelegt war. Die Spannung des Lappens war durch die Andrängung des Gehirnes gegen denselben eine sehr grosse. Nach der Operation erfolgte sofort Abfall des Fiebers, vollständiges Verschwinden der diffusen Kopfschmerzen, sowie des Erbrechens.

Man musste annehmen, dass durch die zweimalige Unterbrechung der ersten Operation, durch die dreimalige Manipulation am Temporalhirn mit dem Zurückdrängen desselben durch breite Spatel, es zu mechanischen Beleidigungen der Hirnmasse kam, zu Cirkulationsstörungen, wie kleineren Thrombosen, capillären Blutungen, die dann zu sekundärer Encephalomalacie im Temporalhirn führten, wie dieser Zustand nach der bei der Operation gefundenen Beschaffenheit des betreffenden Hirnababschnittes zu schliessen, wohl bezeichnet werden darf.

Im weiteren Verlauf stellten sich, nachdem der Hautperiostlappen gut eingeheilt war, die ihn vorbuchtende Hirnandrängung schwand, der Lappen gut pulsierte und Patientin, fieberfrei, ein relativ befriedigendes

Wohlbefinden aufwies, doch wieder nach 10 Tagen plötzlich kurz dauernde Fieberanfälle ein, Oedem der rechten Gesichtshälfte, stärkere Vorwölbung des temporalen Operationsgebietes durch das andrängende, stark und rasch pulsierende Gehirn, diffuse Kopfschmerzen und Erbrechen. Nie war Stauungspapille nachweisbar. Aber mit diesen Anfällen zeigten sich wieder Neuralgien mässigen Grades im II. Trigeminusast und zwar in dem resecierten bei vollständiger Anästhesie seines peripheren Verbreiterungsbezirkes. Nur die angrenzenden Zonen des I. Astgebietes zeigten Hyperästhesie und konnte durch Druck auf dieselben eine Steigerung oder Auslösung der Neuralgien im II. resecierten Ast, besonders in den Zähnen des Oberkiefers und im Infraorbitalgebiet hervorgerufen werden, vermutlich auf dem Wege der Irradiation vom I. Ast auf den centralen Stumpf des II. im Ganglion Gasseri.

Auf Eisbeutelapplikation, innerlich Morphium schwanden die Erscheinungen nach zwei Tagen wieder vollständig. Nach einer abermaligen 10tägigen freien Pause setzte das Fieber wieder ein und ebenfalls die anderen Symptome; 3mal innerhalb acht Tagen kam ein solcher Anfall, dann wurden die freien Intervalle vierzehntägig, vierwöchentlich und jetzt ist seit acht Wochen kein Anfall mehr aufgetreten. Die Fistel, die nur wenig secernierte, aber ständig offen gehalten wurde, um keine Retention eintreten zu lassen, ist jetzt vollständig seit Wochen geschlossen, die Neuralgien sind geschwunden und nur noch das Grenzgebiet vom I. zum II. Trigeminusast ist etwas hyperästhetisch.

Für die Erklärung dieser Anfälle liegt es doch nahe, einen Entzündungsherd annehmen zu müssen, und zwar wahrscheinlich extradural in der mittlereren Schädelgrube, in der Umgebung des Ganglion Gasseri, wodurch dann auch die Neuralgien des II. Astes durch Reiz des centralen Stumpfes eine weitere Erklärung finden könnten. Das Steigen und Sinken der Anfälle musste wohl im Zusammenhang stehen mit der kleineren oder grösseren Weite des Fistelkanales, mit dem schwereren oder leichteren Abfluss seines, wenn auch nur geringen eitrigen, Sekretes, also mit einer Sekretstauung, die ihrerseits wieder entzündliche Hyperämie im Temporallappen, Dura etc. veranlasste. Für diese Annahme spricht auch, dass nach dem Aufhören der Fistelsekretion und ihrer Ausheilung die Anfälle ausblieben und die Neuralgien wieder schwanden.

In dem zweiten zu berichtenden Fall hatten wir es mit einem fünfjährigen Kind zu thun, welches von der medizinischen Klinik wegen einer traumatischen Hirnaffektion zur Operation zu uns transferiert worden war, aber in der Nacht vor der Ausführung der geplanten Operation sich dieser durch den Tod entzog und zwar unter Erscheinungen starken Hirndruckes und hohem Fieber.

Das Kind hatte vor 2½ Jahren durch einen Sturz eine Kopfweichteilwunde erlitten mit schwachen Erscheinungen einer Commotio cerebri. Von dieser Zeit ab traten häufiger Kopfschmerz auf, Schwindel, Müdigkeitsgefühl, sehr unruhiger Schlaf, häufiger Harndrang, keine Krämpfe, aber starkes Schwanken und häufiges Hinfallen beim Gehen. Am 4. Oktober 1893 zeigte sich plötzlich starker Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen, Tags darauf grosse Unruhe, Zittern der Arme und Beine, Verdrehen der Augen, Versuch aus dem Bett zu entfliehen. Dabei häufiges Greifen mit der Hand auf die linke Kopfseite. An demselben Tag kam es zu Stottern und in den nächsten 8 Tagen wurde die Sprache erheblich schlechter bis zur Unverständlichkeit. Erschwerung des Kauens und Schluckens kam hinzu, sowie Speichelfluss. Es bestand sehr grosse motorische Unruhe, aber keine Krämpfe. Am 27. Oktober wurde das Kind nach mehrtägiger Behandlung auf der internen Klinik mit Chloral, Jodkali, Bromkali der chirurgischen Klinik überwiesen.

Die Untersuchung des wohlentwickelten Kindes ergab: Auf der Höhe des linken Scheitelbeines, 4 cm oberhalb dem linken Ohrmuschelrand, eine 6 cm lange, 1 cm breite, parallel der Sagittalnaht bis zum hinteren Scheitelbeinrand verlaufende weissliche feste Narbe, vollständig verschieblich auf der Unterlage und auf Druck unempfindlich. Der Knochen darunter etwas verdickt, liess weiter nichts erkennen. Ueber beiden Stirnhöckern und der rechten Wange fanden sich frische Hämatome. Ophthalmoskopisch normaler Augenhintergrund. Augenbewegungen intakt, ebenso Pupillenreaktion. Zunge etwas abweichend nach links, Schlucken erschwert. Sprache unverständlich mit Ausnahme der Worte „Mutter" und „ja". Von seiten des Facialis, der Extremitäten keine Zuckungen, keine Paresen. Psychisches Verhalten des Kindes hat einen idiotenhaften Typus. Stetes planloses Herumrennen, Ausstossen unartikulierter Laute. Gang ist taumelnd mit Neigung, nach links zu fallen. Körpertemperatur abends 38,1, Puls 70—80. Nach einer sehr unruhigen Nacht Auftreten von Fieber. Morgens 38,6, abends 39,5. Apathischwerden des Kindes, nachts Eintritt von Sopor, kleiner Puls, stertoröses Atmen und nach einigen Stunden Exitus letalis.

Das klinische Bild legte den Gedanken nahe an eine Cystenbildung oder an eine traumatische Porencephalie infolge Hämatoms nach der Verletzung vor 2½ Jahren, oder an eine Abscessbildung im Gehirn, wofür die Fiebererscheinungen der letzten Tage sprechen konnten. Die Obduktion aber ergab von allem dem gar nichts, zeigte nur eine hochgradige Hyperämie des Gehirnes und mikroskopisch multiple capilläre Blutungen. Einen diesen Fällen analogen hat Gussenbauer[1]) beobachtet.

1) Gussenbauer. Sitzungsbericht Prager Verein deutscher Aerzte. 10. Febr. 1893.

Bei einem kräftigen Mann traten drei Wochen nach einer primär verheilten Weichteilrisswunde der linken Schädelhälfte Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Druckempfindlichkeit der Narbe auf. Es wurde Hirnhyperämie angenommen und Patient erfolgreich mit Eisapplikation behandelt. Vier Monate später kam plötzlich wieder ein Anfall von heftigstem Kopfschmerz im traumatischen Gebiet, abermals mit Schwindel verbunden, aber zugleich mit hohem Fieber 39,4 und deutlicher Pulsverlangsamung. Angenommen wurde ein entzündlicher Vorgang mit Verdacht auf Abscess. Da in einigen Tagen die Symptome nicht schwanden, so nahm Gussenbauer die Trepanation vor. Die Dura erwies sich stark gespannt, injiziert, wurde gespalten, aber das Gehirn darunter zeigte normale Verhältnisse. Daher Schluss der Dura und Trepanationswunde. Sofortiges Schwinden aller Beschwerden. Heilung.

Von den extra- und subduralen Ergiessungen treten die traumatischen Hämatome der Dura mater in differentialdiagnostischer Beziehung meist mit dem akuten Rindenabscess in Konkurrenz. Beide zeigen einen „freien Intervall", beide Drucksymptome, Herderscheinungen, besonders Monoplegien. Der Unterschied der zwei Affektionen aber liegt in der Dauer des „freien Intervalles". Derselbe ist meist kurz bei der Blutung der zerrissenen Arter. mening. media, länger bei entzündlichen Processen. Vergehen also Tage bis die Hirndrucksymptome in Erscheinung treten, so spricht dies mehr für Meningitis oder Abscess, besonders wenn als unterstützendes Moment für die Diagnose noch Fieber hinzutritt. Kommen im Anschluss an chronischen Alkoholismus oder bei hämorrhagischen Diathesen die vorgenannten Symptome ohne Trauma zum Vorschein, so ist an eine Pachymeningitis interna hämorrhagica zu denken.

Die chronischen und sehr langsam sich entwickelnden duralen Ergüsse sind meist eitriger Natur, abhängig von Eiterdurchbrüchen des Felsenbeines oder Sinuseinschmelzung purulenter Natur. Sie sind schwer von den otitischen Abscessen des Gehirnes zu trennen, da bei ihnen sowohl das ätiologische Moment dasselbe ist, als auch beide häufig mit Fieber einhergehen und Hirndrucksymptome veranlassen. Nur ein Zeichen haben sie hie und da, ihre Neigung zur Fistelbildung nach aussen durch das Schädeldach, oder die Fortsetzung einer Sinusthrombose auf die Vena jugul. intern., die sich dann als fester Strang von grosser Schmerzhaftigkeit an der betreffenden Halsseite anfühlt. Auch der Eintritt von pyämischen Metastasen spricht mehr für einen duralen Abscess. Doch ist bei

diesen Erkrankungen nie ein nebenbei bestehender Hirnabscess mit Sicherheit ausschliessbar.

Nach Leube[1]) steht der Hirnabscess im klinischen Bild zwischen Hirnerweichung und Hirntumor, die erstere Beziehung haben wir schon besprochen bei dem Krankheitsbild der Embolia cerebri, von dem Tumor aber unterscheidet sich der Abscess durch das häufige Fehlen der Stauungspapille, durch das öftere Begleitetsein von Fieber und durch seinen Zusammenhang mit gewissen typischen ätiologischen Verhältnissen.

Der Kleinhirnabscess, für den als Herdsymptom taumelnder Gang, Schwindel und Erbrechen als charakteristisch angesprochen werden, steht durch diesen Symptomenkomplex in seiner Diagnose gar nicht gesichert da. Denn seit Menière[2]) für eine Form von Ohrenaffektion den typischen Symptomenkomplex, plötzliches Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, taumelnder Gang, zunehmender Verlust des Gehörs, aufgestellt hat und pathologisch-anatomisch den Beweis erbrachte, dass in diesen Fällen das Ohrlabyrinth, die halbzirkelförmigen Kanäle hauptsächlich der Sitz einer hämorrhagischen Entzündung sind, seitdem Goltz[3]) die früheren Flourens'schen Versuche der Verletzung der halbzirkelförmigen Kanäle nachgeprüft und bestätigt hatte, und diese sozusagen als Sinnesorgan für das Gleichgewicht des Kopfes und Körpers erklärte, tritt auch der Kleinhirnabscess in differential diagnotischer Beziehung zu den Erkrankungen dieser Organe, besonders zur Menière'schen Krankheit.

Zwei diese Beziehung beleuchtende Fälle kamen in hiesiger Klinik zur Beobachtung.

Der erste, ein 19jähriger Schneider Namens Schäfer litt seit einem Jahr an eitrigem Ohrenausfluss. Er trat am 23. VI. 91 in specialärztliche Behandlung (Hofrat Moos) und wurde ihm am 25. VI. 91 ein Polyp des äusseren Gehörganges mit der galvanokaustischen Schlinge abgetragen, später ihm Einträufelungen von Plumb. acet. gemacht. Ganz plötzlich am 9. VII. 91 stellten sich Kopfschmerzen ein, heftiger Schwindel, Ohrensausen, unsicherer Gang, und Patient wurde in die chirurgische Klinik verbracht.

Die Untersuchung ergab einen kräftigen jungen Mann mit gesunden inneren Organen; kein Fieber; ruhiger, normaler Puls. Keine Lähmungs-, keine Sensibilitätserscheinungen, keine Augenanomalien. Der Schädel war

1) Leube. Diagnostik der inneren Krankheiten 1893.

2) Menière. Gaz. med. de Paris 1861.

3) Goltz. Ueber die physiolog. Bedeutung der Bogengänge etc. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 3.

nirgends beim Beklopfen schmerzhaft, auch nicht am linken Processus mastoid. Aus dem linken Ohr etwas eitriger Ausfluss, vordere Gehörgangwand leicht wund und eitrig belegt, Trommelfell getrübt, verdickt. Schwerhörigkeit links, Uhr wird nicht vernommen, Flüstersprache nur auf 50 cm weit. Beim Aufsitzen im Bett stets Auftreten von plötzlichem Schwindelgefühl, das beim Niederlegen wieder schwindet. Beim Stehen starkes Taumeln, das sich besonders beim Schliessen der Augen mehrt, so dass Patient nach links hinten umzustürzen droht. In den nächsten Tagen bei Bettruhe besserte sich das Befinden. — Am 18. VII. 91 Lähmung des linken Facialis, stärkere eitrige Secretion aus dem Gehörgang. Die Diagnose wurde auf Otitis media purulenta cron. gestellt mit Verdacht auf Cerebellarabscess. — Am 21. VII. 91 Operation (Geh.R. Czerny) Meisseltrepanation am hinteren Rand des Proc. mastoid., der in seinen Cellulae keinen Eiter enthielt; Blosslegung der Dura und des Sinus transversus. Da derselbe fast nicht pulsiert, wird er punktiert, worauf aber eine starke venöse Blutung aus dem Stichkanal auftrat. Beim Glätten des Knochenrandes der Trepanationsstelle erfolgte nochmals Sinusblutung, stand aber auf Tamponade. Im weiteren Verlauf während des Bettliegens kein Schwindel, Kopfschmerz gebessert. Ohrensausen noch öfters auftretend. Nach 14 Tagen Aufstehen, noch etwas Taumeln. Facialisparese links gebessert. — Am 8. IX. 91 wurde Patient auf Wunsch nach Hause entlassen, es bestand noch Ohrensausen, Schwanken beim Stehen und Gehen, sowie etwas Otorrhoe. Vier Wochen danach wieder Vorstellung. Die Untersuchung ergiebt Facialisparese ganz verschwunden, Gang mit geschlossenen Augen ohne Schwanken, kein Schwindelgefühl mehr, kein Ohrensausen. Nur hie und da etwas Sekretion aus dem linken Ohr. Gehörfunktion links nicht gebessert.

Die Kombination von purulenter Otitis mit den Schwindelerscheinungen und Coordinationsstörung des Ganges hatte die Diagnose des Kleinhirnabscesses hervorgerufen.

Das plötzliche Auftreten der Symptomenkomplexe aber, das negative Resultat der Operation, die Besserung der Erscheinungen auf die unfreiwillige Blutentziehung hin nach Verletzung des Sinus transversus, und das vollständige Verschwundensein des ganzen Symptomenkomplexes nach zwei Monaten post operationem dürfen für diesen Fall eher annehmen lassen, dass es sich um eine Menière'sche Krankheit gehandelt hat und zwar um eine unreine Form wegen der Komplikation mit Otorrhoe.

Der zweite Fall war der Klinik zugesandt (Dr. Fröhlich, Eberbach) zur Operation wegen Verdacht auf Kleinhirnabscess, der Kranke aber bot das ausgesprochene Bild der Menière'schen Krankheit dar, und zwar mit doppelseitigem Auftreten.

Heinrich Schmitt, 33jähriger Taglöhner von Waldkatzenbach, stammt aus gesunder Familie und machte früher nie eine Krankheit durch. Nie bestand Ohrenfluss in seiner Jugend. Seit Anfang August 1892 angeblich nach einem längeren Aufenthalt in Zugluft, nahm das Gehör auf der linken Seite ab, es war ihm, als ob einer ihm das Ohr zuhebe. Seit Ende August trat lautes „Pfeifen" im Ohr ein und Schwindelgefühl. Nach ärztlicher Behandlung, Lufteinblasungen ins Ohr, kam Verschlechterung, starkes Sausen, erhebliche Verminderung der Gehörempfindung links. Seit Dezember 1892 trat auch im rechten Ohr schwaches Summen auf, das allmählich stärker wurde, und mit Abnahme auch des rechtsseitigen Gehörsvermögens einherging. Seitdem Patient nun auf beiden Ohren erkrankt ist, treten zeitweise, in Intervallen von 1—4 Tagen starke Schwindelanfälle auf, die bis zu einem halben Tag andauern. Es dreht sich alles im Kreise herum. Patient gerät daher ins Schwanken, muss sich setzen, da er sonst nach rückwärts umfallen würde. Bis vor einem Monat bestand bei den starken Schwindelanfällen stets Erbrechen, das jedoch dem Patienten Erleichterung gewährte, jetzt herrscht mehr Aufstossen vor. Eintritt in die chirurgische Klinik am 2. V. 93. Die Körperuntersuchung zeigte:

Grosser kräftiger Mann mit völlig normalen inneren Organen. Körpertemperatur 36,7. Urin klar, sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker. Augen zeigen mittelweite Pupillen, prompt reagierend auf Lichteinfall und bei Accomodation. Geruch und Geschmack normal, das Gehörorgan zeigt rechts Trübung der hinteren Hälfte des Trommelfells, Griffgefässe injiciert, Lichtfleck verkümmert. Hörschärfe für Flüsterton 6—8 Meter, für die Uhr 1 Meter. Knochenleitung nicht vorhanden. Links ganzes Trommelfell getrübt, Lichtfleck geschwunden. Hörschärfe für die Uhr 5 cm. Von den Stimmgabeln werden nur die beiden tiefsten Töne (bis zu 104 Schwingungen) gehört. Im linken Ohr hat Patient singende und pfeifende Geräusche, mitunter auch ein Krachen, zeitweise auch stechende Schmerzen. Centralnervensystem ist intakt. Beim Gehen, besonders aber beim Stehen mit geschlossenen Augen, besteht Schwindelgefühl und Taumeln nach hinten.

Klinische Diagnose. Doppelseitige Menièr'sche Krankheit. Patient wurde deshalb der medizinischen Klinik überwiesen, wo er zwei Monate verblieb, mit Kali bromat. 1,5 3mal täglich und Elektrizität behandelt wurde. In der Anfangszeit kamen die Schwindelanfälle dreitägig, einmal langdauernd und von starkem Schwanken nach der rechten Seite begleitet. Die Galvanisation des Kopfes erzeugte allmählich Verminderung des Ohrensausens, besonders rechts, und daselbst Besserung des Hörvermögens, die Schwindelanfälle wurden weniger häufig und nahmen bedeutend an Zeitausdehnung ab, so dass Patient gebessert nach Hause entlassen werden konnte.

Der Verlauf der Gehirnabscesse ist ein unendlich va-

rianter. Mit akutem Auftreten führt er meist auch rapid in wenigen Tagen oder Wochen zu letalem Ende (2, 3, 4, 5, 11).

Beim chronischen Typus kann seine Zeitdauer nach Monaten, ja auch Jahren zählen (Nr. 6, 7, 8, 10). Diese lange Zeitdauer erklärt sich aus der Eigenschaft, dass tiefe Abscesse einer Ruhezeit ihres Wachstums, einer „Latenzzeit“ fähig sind, die in längeren oder kürzeren Zeitpausen durch kleine Entzündungsexacerbationen gestört sind, durch die sogenannten „Anfälle“, Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber bei verhältnismässig gutem Allgemeinbefinden.

Der schliessliche Ausgang des Gehirnabscesses aber ist fast immer der Tod.

Durch ein rascheres Fortschreiten in seiner Ausdehnung entsteht eine Steigerung der Circulationsstörungen, welche die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata oft jäh lähmen. Oder es erfolgt der Durchbruch des Abscesses in den nahe gelegenen Ventrikel oder in den Meningealraum, und das Schlussbild ist beidemale die purulente Leptomeningitis. Eine spontane Heilung des Hirnabscesses ist in seltenen Fällen in der Litteratur aufgeführt, teils als Genesung durch Abkapslung und Verkalkung, teils auf dem Wege der Perforation durch die Siebbeinplatte oder das Tegmen tympani und Abfuhr des Eiters in die Nasenhöhle, äusseren Gehörgang oder Tuba Eustachii.

v. Bergmann hat darauf hingewiesen, dass die Kapselbildung keineswegs als Heilungsvorgang zu bezeichnen ist, und die klinischen Erfahrungen lehren dies genügend. Für die zweite Art der Spontanheilung aber hat derselbe Autor gezeigt, dass in den bisher veröffentlichten Fällen meist Irrungen in der Auffassung oder unbegründete Behauptungen vorlagen. Nur für zwei Fälle von Santesson und Mac Leod hatte man pathol. anatom. Beweise, einmal in der Kommunikation der Tuba Eustachii mit einem Hirnabscess, und das zweitemal durchbrach der Hirnabscess längs der Schädelbasis am Felsenbein entlang ziehend, die obere Wand des äusseren Gehörkanales. Beide Fälle genasen aber nicht, sondern starben am durchgebrochenen Abscess.

In der neuesten Zeit hat Gaudissart eine Spontanheilung eines intracraniellen Abscesses mittelst Durchbruch in das Os ethmoidale veröffentlicht. Es handelte sich um einen Arbeiter mit verschiedenen Stichwunden der Stirn- und Nasengegend, doch ohne Perforation des Knochens. Nach vier Wochen traten plötzlich Hirndruckerscheinungen auf mit verlangsamtem Puls und Respiration,

zunehmender Apathie, incontinentia urinale etc. Nach 17tägiger Dauer dieser Erscheinungen trat plötzlich Abfluss einer grossen Menge Eiters durch die Nase auf und vollkommene Heilung folgte. Es scheint sich hier um einen extraduralen Abscess gehandelt zu haben, wenn um einen Gehirnabscess, so wohl nur um einen oberflächlichen Rindenabscess.

Die einzige Möglichkeit, eine Heilung des Abscesses herbeizuführen, besteht in einer operativen Eröffnung des Hirneiterherdes nach vorausgegangener Trepanation des Schädels.

Dass diese Therapie schon geübt wurde von den älteren Chirurgen, und auch mit Erfolg, ergeben die Mitteilungen von Rust, K. J. Beck, Baum, Pirogoff, B. Beck, Bruns, Chassagnac, Renz u. a. Ihre Zusammenstellung haben teils Belmont, teils Bluhm [1]) ausgeführt und der letztere hat so 44 traumatische Hirnabscesse gesammelt, die mittelst Trepanation behandelt waren, und davon 22 Heilungen aufwiesen. All diese früheren Fälle waren vorzugsweise oberflächliche Rindenabscesse oder offene tiefe Hirneiterungen nach Schuss- und Stichverletzungen etc. Die tiefen abgeschlossenen Abscesse, obgleich sie manchmal auch in Angriff genommen wurden, wie von Dupuytren, Begin, Blandin, Maissoneuve, gelangten sehr selten zur Eröffnung, da die Punktion sie meist verfehlte; oder wenn sie auch eröffnet wurden, kamen sie meist nie zur Ausheilung. Dies Ziel zu erreichen war der neueren Chirurgie bestimmt durch die verfeinerte Diagnostik, durch die weniger gefahrvolle Folgen in sich schliessende anti- und aseptische Operationstechnik und Wundbehandlung.

Aus der mir zugängigen Literatur der neueren Zeit konnte ich für die Jahre 1880—1892 76 Fälle operativ behandelter Gehirnabscesse zusammenstellen mit 40 Heilungen und 36 tötlichem Ausgang. Traumatischen Ursprungs waren 36 Abscesse mit 23 Heilungen. Ihrem Sitze nach befielen sie

21 mal den Parietallappen mit 14 Heilungen,
11 mal den Frontallappen mit 10 „
2 mal den Temporallappen mit tötlichem Verlauf,
1 mal den Occipitallappen „ „ „
1 mal den Corpus striat. „ „ „

In 30 dieser traumatischen Abscesse war die Gehirnpunktion oder Incision des Abscesses positiv und endigte mit Entleerung derselben.

1) Bluhm. Langenbeck's Archiv. Bd. 19.

Bei 2 Kranken traten Abscessrecidive auf und verlangten eine mehrmalige Incision. Bei 4 Abscessdiagnosen war die Punktion und Incision des Gehirnes negativ ausgefallen, die Obduktion zeigte 3mal den vermuteten Abscess dicht hinter der Incisionsstelle, 1mal im Corp. striatum.

Die Zeitdauer von dem Trauma bis zu dem Auftreten des die Trepanation indicierenden Symptomenkomplexes belief sich in 14 Fällen auf Wochen, in 16 auf Monate und bei 6 Kranken auf Jahre.

Die otitischen Abscesse hatten alle chronischen Charakter und betragen an Zahl 36. Bei 10 bestand die Ohraffektion schon viele Jahre lang, bei allen andern monateweis. 17 Heilungen stehen 19 Todesfälle gegenüber. Die Heilungen betrafen nur Temporalabscesse. Die Häufigkeit der Temporallappenherde betrug 29; die übrigen 7 Hirneiterherde verteilten sich auf Kleinhirn 2, Occipitallappen 3, Kleinhirn und Occipitallappen 1, Frontallappen 1. In 29 dieser Fälle war der Eiterherd bei der Operation sicher gefunden worden, bei 1 Fall musste wegen Recidiv mehrfach geöffnet werden. Bei fünf Kranken liess sich der Abscess bei der Operation nicht entdecken, bei dem einen davon trat am Tag nach der Trepanation spontaner Durchbruch nach der Wunde auf, Entleerung und Heilung. Die 4 anderen Fälle erwiesen bei der Obduktion das Vorhandensein des angenommenen Abscesses.

Vier hämatogene oder metastatische Abscesse waren 2 mal uniloculär, 2 mal multipel. Bei einem Frontalabscess war das Operationsresultat negativ, Tod an Meningitis, bei dem tuberkulösen Occipitalabscess erfolgte auf Entleerung durch Incision vorübergehende Besserung, dann aber Tod an Ventrikelperforation. Bei einem Parietalabscess nach Carbunkel und operativer Entleerung trat der Tod erst 4 Monate nach der Trepanation auf durch Bildung eines weiteren Temporalabscesses und Meningitis.

Einen seltenen Befund lieferte metastatische Hirnaktinomykose nach primären Pleura- und Rippenherden. Drei Jahre nach der Rippenoperation erforderten die für Parietallappenabscess sprechenden Herdsymptome dessen Eröffnung und Entleerung, welcher vorübergehende Heilung folgte. Ein Jahr später Abscessrecidiv, nochmalige Operation, Entleerung des Abscesses; Tod an Meningitis; Obduktion ergab neben dem ersten Abscess noch einen zweiten.

Bei allen 76 Fällen war die Operation vorgenommen worden auf Grund des Zusammenstimmens des Symptomenkomplexes des Krankheitsbildes mit den aetiologischen Momenten zur Diagnose „Gehirnabscess“, also in sogenannten „typischen Fällen“.

Dass die Operation eine lebensrettende für den sonst absolut verlorenen Menschen ist, geht aus den zusammengestellten 40 Heilungen deutlich hervor. Diese letzteren aber an der Hand unserer Tabellen procentuarisch ausdrücken zu wollen, würde ein für die Wirklichkeit zu glänzendes, unwahres Heilresultat der Gehirnabscesse durch Operation abgeben. Denn wohl weit mehr Hirnabscesse sind zur Operation gelangt und letal geendigt, deren Mitteilung der Litteratur vorenthalten worden; nur gewöhnlich ein kleiner Bruchteil von allen Misserfolgen wird veröffentlicht und diese auch nur dann, wenn sie gleichzeitig von einer Zahl glänzender Erfolge ausgeglichen oder verdeckt werden können.

Dagegen kommen die Zahlen der errungenen Heilungen in den aufgeführten Fällen annähernd den mit Trepanation und Abscesseröffnung überhaupt erzielten Erfolgen gleich, da ja diese wohl nie einer litterarischen Veröffentlichung entzogen werden.

1. Tiefe traumatische Abscesse.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
1	Esmarch Henrici. Ueb. Trepanat. bei Hirnabsc. Kiel Dissert. 1880.	Parietallappen.	Kopfverletzung. Stichwunde.	Vom 5. Tag ab convulsionem Facial, r. Arm und Bein. 10. Tag Trepanation. Abscessincision. Drainage.	Heilung.
2	Mosetig. Wiener med. Presse. 1880. S. 1601.	Parietallappen.	Schussfraktur.	Paresen. Hirndrucksymptome. 3 Wochen nach dem Trauma Trepanation. Incision des Abscesses.	Heilung.
3	Elcan. Amer. Journ. of med. soc. 1880. April.	Frontallappen.	Kompliz Fraktur des Stirnbeins.	Nach einigen Tagen Coma, Aphasie, Hemiplegie. 7. Tag Trepanation. Abscessincision.	Heilung.
4	Rivington. Brain 1881. Vol. IV.	Parietallappen.	Kopfweichteilwunde.	3. Tag p. traum subdural. Abscess. Incision. Heilung. Nach 9 Monaten Parese und Convulsionen der l. Extremitäten. Spaltung der Narbe, Besserung. Nach 3 Jahren Konvulsionen, Parese des l. Arm u. Beines, Incision der Narbe, Abscessentleerung.	Heilung. Später hie u. da epilept. Krämpfe.
5	Fenger. Am. Journ. of med sciences 1884 Nr. 175.	Frontallappen.	Hirnschuss	5 Wochen p. traum. Allgemeine Hirndrucksymptome. Nach 9 Wochen Trepanation. Incision des Abscesses.	Heilung. Später epileptische Krämpfe.
6	Gussenbauer. Prag. med. Wochenschr. 1885. Nr. 1–3.	Frontallappen.	Hirnschuss.	8 Wochen p. traum. Hirndruck, Facialisparese. Trepanation, Incision des Abscesses.	Hlg. Nach 2 J. † an Typhus, Abscessbett d. Hirns narbig ausgeheilt.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
7	Mason. Bost. med. and. surg. Journ. 1886.	Parietallappen.	Kopfverletzung.	2 Wochen p. traum. Hemiplegie, Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.
8	Bryant. Journal of nervus and mental diseases 1886. Vol. XIII.	Occipitallappen.	Eitrige Kopfweichteilwunde d. Hinterhaupt.	6 Wochen p. traum. Kopfschmerz, Hemipares. links, Anästhesie, Stauungspapille, Hemiopie. Nach 3 Monaten Trepanation, Punktion negativ.	† 9 Stunden post operat. Autopsie: Abscess im r. Occipitallap.
9	Stimson. Archives of medicin 1887. V.	Parietallappen.	Kopfweichteilwunde.	Kopfschm., Fieber, nach 11 Wochen Parese der l. Extremitäten, Trepanation, Incision des Abscesses.	† nach 9 Stunden an Meningitis.
10	Pollailon. Seydel. Antisepsis und Trepanation. 1881.	Parietallappen.	Kopfverletzung.	7 Monate p. traum. Aphasie, Parese des r. Arm und Beines, Trepanation, subduraler Bluterguss, kein Abscess entdeckt.	† 6 Tage p. op. an Meningitis Autopsie: zwei Abscesse im Parietallapp.
11	Harrison. Brit. med. Journ. 1888. 21. April.	Parietallappen.	Kopfverletzung.	8 Tage p. traum. Kopfschmerz, Konvulsionen der r. Seite. Nach 10 Monaten Trepanation, Dura gelöst v. Knochen, keine Besserung. Nach 5 Tagen Incision des Gehirns, Abscess eröffnet.	Heilung.
12	Stokes. Brit. med. Journal 1888 3. Monte.	Frontallappen.	Kopfverletzung.	Nach einigen Wochen allgemeine Konvulsionen, Coma, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
13	Morini. Casi di Trepanaz. del. cranio. Roma 1887.	Parietallappen.	Kompl. Fraktur d. Scheitelbeines.	4 Monate p. traum., rechts Parese des Beines u. Arms, Facialis, Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.
14	v. Bergmann. Chirurg. Behandlung der Hirnkrankh. Berlin 1889.	Frontallappen.	Schussverletzung.	3 Monate p. traum. Hirndruck, Stauungspapille, Facialisparese, Trepanat ohne Erfolg, ebenso Punktion. Nach 3 Tagen Incision, Abscessentleerung. Nach 2 Tagen hohes Fieber, Incision eines 2. Abscesses. Nach 6 W. Tod an Cystitis. Autopsie: Abscess mit Granulationen gefüllt.	Heilung des Abscesses. Tod an jauchiger Cystit.
15	Terillon. Bull. de la soc. de chir. de Paris IX.	Parietallappen.	Traumat. Osteomyelitis cranii.	Akut entstandene Monoplegie r. Arm und Bein, Facial-Aphasie, Trepanation, Incision d. Abscesses.	† 5 Tage p. op. an Meningitis.
16	Murdoch. Annal. of Surgery 1890. Vol. XI.	Parietallappen.	Kopfweichteilwunde. Nekrose.	4 Tage p. traum. Fieber, Konvulsionen, Parese der r. Extremitäten, Kopfschmerz der l. Parietalgegend, Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.

Nr.	Operateur, Litteratur-angabe	Abscess-lage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
17	H. Schmidt. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chir. 1890.	Parietal-lappen.	Kopfver-letzung.	Nach 5 Monaten epileptische Krämpfe der r. Extremität, Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.
18	Duressac. Contribution à l'étude de la chirurgie du cerveau. Paris 1890.	Tempo-rallappen.	Kopfver-letzung.	Mehrere Wochen p. traum. Kopfschmerz, Konvulsionen, Paresen der l. Seite. Trepanation, Abscessincis.	† 3 Tage p. op. an Meningitis.
19	Southan. Centralbl. für Chir. 1891.	Stirn-lappen.	Stirn-fraktur.	Mehrere Monate p. traum. Fistel, Hirndruckerscheinungen, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
20	Venturi. Riforma med. 1891.	Stirn-lappen.	Stirn-fraktur.	$1\frac{1}{2}$ Monate p. traum. Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Coma, Strabismus, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
21	Areilza. Centralblatt für Chirurgie. 1889. Nr. 42.	Stirn-lappen.	Depres-sions-fraktur.	Nach einigen Monaten Abscess unter der Narbe, Kopfschmerz, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
22	Périer. Centralblatt für Chir. 1891.	Tempo-rallappen.	Fract. temp.	Nach Monaten konstanter Kopfschmerz, nach Rausch Fiebereintritt, Konvulsionen, Paresen der l. Seite, Trepanation, mehrfache Abscessincision.	† an Meningitis.
23	Navratil. Beiträge zur Hirnchirurg. Stuttg. 1889.	Parietal-lappen.	Kopfver-letzung.	Nach 8 Tagen Heilung der Kopfwunde, nach 14 Tagen Hemiplegie rechts, Schluckbeschwerden, Aphasie. Kein Fieber, Trepanation, Incision des Abscesses, Besserung nach $1\frac{1}{2}$ Monaten, klonische Krämpfe rechts, Eiterretention, Incision, ebenso 1 Monat später, 12 Tage darnach Tod.	† an Meningitis $3\frac{1}{2}$ Mon. nach der 1. Incision.
24	—	Parietal-lappen.	Kopfver-letzung.	Vor 5 Jahren Trauma, damals vorübergehende linke Parese des Arms u. Beins, stets eiternde Fistel 10 cm tief. Seit Wochen links Facialisparese, Schwäche des linken Arms und Beins. Trepanation, Incision des tiefen offenen Abscesses.	Heilung.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
25	—	Stirn- und Parietallappen.	Stirn- und Scheitelbeinfrakt. kompl.	Vor 1 Jahr Schlag auf den Kopf, einige Tage später Parese d. l. Hand u. Facial. 1 Monat nachher Kopfschmerz, Fieber, Fistelbildung. Nach 1 Jahr Trepanation, Abscessincision. Besserung. Gehirnprolaps. Nach einigen Mon. Eiterretention, Incision, Verschwinden d. epileptischen Anfälle.	Heilung.
26	Mahr. Wien. med. Blätter. 1888. Nr. 22.	Parietallappen.	Scheitelbeinfrakt. kompl.	Vor 1 Jahr Trauma, nach 5 Tagen vorübergehende Parese, Konvulsionen r. Nach 1 Jahr starker Kopfschmerz, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
27	Stokes. Annal. of Surgery. Vol. VIII.	Parietallappen.	Fract. kompl. noriet.	Einige Wochen p. traum. Bewusstlosigkeit, doppelseitige Lähmung, Trepanat., Incision ohne Erfolg.	† 24 Stunden p. op. Autopsie: Abscess reicht hin bis zur Incisionsstelle.
28	—	Frontallappen.	Stirnwunde.	Nach 5 Wochen Coma, Konvulsionen rechts, Trepanation, Incision des Abscesses. Nach 7 Wochen Heilung. Nach 9 Mon. Coma, rechts Hemiplegie, Incision an der früheren Stelle, Eiter entleert sich Tags nachher.	Erst Heilung dann Tod 9 Monate nach der 1. Operation an Recidiv und Meningitis.
29	Ledderhose. Deutsche med. Wochenschrift 1891. Nr. 32.	Parietallappen.	Kopfverletzung.	Nach 7 Tagen Konvulsionen. Nach 2 J. Krämpfe im Hypoglossus u. Facial, corticale Epilepsie, Trepanation, Narbenincision am Gehirn dabei Abscesseröffg.	Heilung.
30	Terillon. Progrés med. 1892. Nr. 5.	Parietallappen.	Fract. compl. pariet.	Bewusstlosigkeit, Aphasie, rechts Parese, Entfernung d. Splitter, Rückgang d. Coma u. Parese. Nach 5 Tagen Fieber, epileptische Krämpfe, rechts Parese im Arm u. Bein, Hirnprolaps, Incision, Abscessentleerg.	Heilung mit leichter aphasischer Störg.
31	Gluck. Berl. klin. W. 1891. Nr. 48.	Parietallappen.	Schussverletzg.	Sofort Hemiplegie. Nach 2 Wochen Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.
32	—	Parietallappen.	Schussverletzg.	Links Hemiparese, Trepanation, Entleerung eines Rindenabscesses, Rückgang der Parese, nach 12 T. Erbrechen, Kopfschm. Puls 54, Punktion des r. Gehirns, Abscessentleerung.	† nach 1 Tag.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
33	Venturi. Riforma med. 1891.	Frontallappen.	Kompl. Fraktur.	Verletzung nach $1\frac{1}{2}$ Mon., geheilt nach 5 Jahren. Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Coma, Trepanat., Incision des Abscesses.	Heilung.
34	Hunt. Agnew. The present status in brair surgery and verity medic. Magazin. Vol. IV. 1891. Okt.	Corpus striat.	Kopfverletzung.	Hirndrucksymptome, Trepanation, Punktion negativ.	†. Autopsie: Abscess im Corpus striat.
35	—	Parietallappen.	Fract. compl.	Parese der linken Extremitäten, Trepanation, Punktion, Abscessentleerg.	† 3 Tag p. op. an Meningit.
36	Martin.	Parietallappen.	Penetrierende Kopfwunde.	Hirndrucksymptome, Paresen, Trepanation, Incision des Abscesses.	†.

2. Otitische Hirnabscesse.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
1	Macewen Brit. med. Journ. 1888. 11. Aug.	Temporallappen.	Otit. chr.	Aphasie, Coma, Trepanation in Agonie.	† an Perforation des Abscess in r. Ventrikel.
2	—	„	„	Ptosis, Mydriaris, Strabismus, rechts Facialisparese und Armparese, Trepanation, Incision des Abscess.	Heilung.
3	Lancet 1887. Vol. I.	„	„	Nach 1 Mon. Kopfschmerz, Fieber, Somnolenz, Trepanation, Incisionsabscess.	Heilung nach 3 Monaten. Tod an Peritonit. tuberk.
4	Hulkes. Lancet 1886. July.	Kleinhirn.	„	Kopfschmerz, rechts Schwindel, Nackensteifigkeit, Trepanation, Incisionsabscess.	†.
5	Greenfield. Brit. med. J. 1887. Febr.	Temporallappen.	„	Kopfschmerzen, Coma, Trepanation, Incisionsabscess.	Heilung.
6	Backer. Brit. med. Journ. April 1888.	„	„	Kopfschmerzen, Schwäche des l. Armes, Facial., Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
7	Horley.	„	„	Kopfschmerzen, Photophobie, Parese des l. Arms, Aphasie nach 5 Wochen, Trepanat., Abscessincision.	Heilung.
8	v. Bergmann. Chirurg. Behandlg. der Hirnkrankheiten 1889.	„	Otitis rec. n. Trauma.	Als Kind Otitis, nach Sturz Recidiv, starker jauchiger Ausfluss. 1 Jahr danach Schüttelfrost, Fieber, vorübergehende Besserung auf Trepan. proc. mast. Kein Eiter, Coma, Trepanation, Incision, Abscessentleerg.	† 9 Stunden p. op. Autopsie: Perforation des Abscesses in d. Unterhorn.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
9	—	Temporallappen.	Otit. chr.	Seit 14 Jahren Otitis pur. Frost, Fieber, Puls 40, Zuckungen r. Facial. Trepanat., Abscessentleerung.	Heilung.
10	Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 52.	„	„	Seit 11 Jahren Otorrhe, seit 8 Wochen Fieber, Kopfschmerzen, r. Facialparese, Schwäche des l. Arms, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
11	Schede. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1886. Bd. 15.	„	„	Nach 1/2 Jahr Fieber, Schwindel, Aphas., Schwinden des Gedächtnisses, Kopfschmerzen, Trepanat., Abscessincision.	Heilung.
12	Barker. Brit. med. Journal 1886. Dec.	„	„	Seit 8 Jahren Otorrhoe, Fieber, Stauungspapille, Trepan. proc. mast., keine Besserung. Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
13	Sick. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10.	„	„	Otorrhoe seit mehreren J., seit 14 Tagen Kopfschm., rechts Facialisparese und Armschwäche, Aphasie, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
14	Boas. Centralblatt für Chir. 1890.	Occipitallappen.	„	8 Wochen bestehende Otitis, Fieber, Schwindel, Parese des Occulomotorius u. Facial. Trepanation, Punktion u. Incision des Temporallappens negativ, Ventrikel eröffnet.	†. Autopsie: Occipitaler Abscess mit Perforation in Ventrikel.
15	Köhler. Charité-Annalen. 17. Jahrg.	Frontallappen.	„	2 Jahre bestehend, Trepanat. proc. mast., leichte Besserung, r. Facialispar., Aphasie, r. Extremitätenparese. Trepanation, Punktion des Gehirns negativ.	† nach 8 Tagen. Autopsie: Stirnlappenabsc.
16	Weis. Brit. med. Journal 1890 Dec.	Temporallappen.	„	Hirndruck, Parese d. Arms und Beins, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
17	Shapleigt. Amer. Journ. of the med. soc. 1890. Mai.	Occipitallappen u. Kleinhirn.	Otit. med. n. Trauma	Nach dem Trauma Kopfschmerzen, period. Otorrhoe. Nach 8 Jahren Facialisparese, Hirndrucksymptome, Trepanation, mehrfache Punktionen negativ.	† nach 2 Tag. Autopsie: Abscess im Occipitallappen und Kleinhirn.
18	Lohmeyer. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37.	Temporallappen.	Otit. chr.	Vor 2 Jahren Eiterung des Proc. mastoid. Ausheilung. 1891 Kopfschm., Schwindel, Fieber, linksseitige Hemiplegie, Stauungspapille, Coma, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
19	Gluck. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 48.	Temporallappen.	Fremdkörper im Ohr.	Erbse im Ohr, Extraktion nach 3 Wochen, weitere 3 Wochen nachher Kopfschmerzen, Konvulsionen, Pulsverlangsamung, Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
20	Hermann. Zeitschr. für Ohrenheilk. 1892. 23. Bd.	„	Otit. chr.	Otorrhoe seit 2 Jahren. 1892 Benommenheit, Erbrechen, Parese, rechte Extremitäten, Trepanat., Abscessincision.	† 6 Tage p.op. an Meningit.
21	Urban Poitchard. Arch. of Otolog. 1890. Nr. 2—3.	„	„	Kopfschmerzen, Erbrech., Fieber, Facialparese, Trepanation, Abscessincision. Nach einigen Tagen Retention, abermal. Incision.	Heilung.
22	Ibidem.	„	„	Kopfschmerzen, Parese, r. Facialis. Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
23	Hofmann. Deutsch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 48.	Occipitallappen.	„	Trepanation, Incision des Abscesses.	Heilung.
24	Barr. Archiv. of Otology. 1888. Dec.	Temporallappen.	„	Kopfschmerzen, Occulomotoriusparese links, Extremitätenparese rechts. Trepanation, Abscessincision.	Heilung.
25	Schmiegelon. Ibidem.	„	„	Trigeminusneuralgie, Facialisparese. Trepanation, Abscessincision.	†. Abscess auch im Occipitallappen.
26	Truckenbrodt. Zeitschrift für Ohrenheilk. 1892. H. 3 u. 4.	„	„	Aphasie, Kopfschmerzen, seit 10 Tagen Armparese, Trepanat., Abscessincision.	Heilung.
27	—	„	„	Kopfschmerzen, Strabismus, Ptosis, Coma, Trepanation, Incision.	†.
28	—	Kleinhirn.	„	Kopfschmerzen, Erbrech., Schwindel, Trepanation, Incision des Abscesses.	†.
29	Ashurst. Agnew. The present status in brain surgery.	Temporallappen.	„	Rechte Hemiplegie, Coma. Trepanation, Punktion, Entleerung des Abscesses.	† 4 Tage p. op. an Meningit.
30	—	„	„	Kopfschmerzen, Schwindel, Trepanation, Incision.	† nach 2 Wochen.
31	Agnew.	„	„	Hirndrucksymptome, Trepanation mit Punktion nichts gefunden, Eiterdurchbruch am nächsten Tage.	† nach 2 Wochen.
32 33 34	Morton.	„	„	Hirndrucksymptome, Trepanation, Incision.	†. †. †.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
35	Gluck. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 8.	Kleinhirn.	Otit. chr.	Seit 15 Jahren Otorrhoe, seit 14 Tagen Fieber, Schwindel, Erbrechen, Hemiplegie, Trepanation und Punktion.	†.
36	Schwartze. Archiv für Ohrenheilk. Bd. 29. H. 3.	Temporallappen.	„	Otitis seit Kindheit, seit Wochen Fieber, Schwindel, Trepanat. proc. mastoid. Entleerung von Cholesteatom. Nach 2 Tagen Trismus, Konvulsionen, Incis. des Schläfenabscesses.	† nach 2 St.

3. Hämatogene oder metastatische Hirnabscesse.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Abscesslage	Aetiologie	Symptome und Operation	Ausgang
1	Dummond. Lancet 1887. Okt.	Frontallappen.	Pleuropneumon. Empyema thoracis.	2 Monate nach Beginn der Pneumonie, 4 Wochen nach der Thoracotomie, Schüttelfrost, Fieber, Kopfschm., Konvulsionen rechts. Stauungspapille, Aphasie, Trepanat. über d. Parietallappen, Punktion negativ.	† nach 2 Tag. Autopsie: Abscess im hinteren Abschnitt des l. Frontallapp.
2	Wernike-Hahn. Virch. Arch. Bd. 87.	Occipitallappen.	Tuberkulose.	Hemianopsie, Parese, r. Arm und Bein, Trepanation, Abscessincision.	† durch Abscessperforation in dem Ventrikel.
3	Riedel. Centralbl. für Nervenheilkunde 1888. Nr. 21 u. 22.	Parietallappen.	Carbunkel des Nackens.	Häufig Carbunkulose des Nackens. 1 Jahr nachher Trigeminusneuralgie, Hirndruck, Schwindel, Pulsverlangsamung, Parese der l. Extremitäten. Nach 14 Tagen Coma, Stauungspapille, Trepanation, Incision negativ, Prolaps cerebri.	† 4 Monate nach der Trepanation an Meningitis. Autopsie: Parietalabscess, Perforation in r. Ventrikel, 2. Abscess Temporalabscess.
4	Keller. Brit. med. Journal 1889.	„	Aktinomykose d. Pleura u. Rippen.	3 Jahre nach Operation des Rippenherdes Parese des l. Armes und Facial. Kopfschmerzen, Coma, Trepanation, Incision eines Parietalabscesses, Besserung. Nach 1 Jahr Recidiv, Incision des Abscesses.	† an Recidiv.

Von unseren 10 Hirnabscessfällen waren 8 wirklich diagnosticiert (2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11) und 5 kamen zur Operation, 4 davon durch Incision des Abscesses zur Entleerung. Bei einem war die Punktion negativ gewesen, und die Obduktion ergab direkt hinter der Punktionsstelle das Abscesslager.

Eine Heilung wurde bei keinem dieser Fälle erzielt, der einzige,

der einer solchen entgegen zu gehen schien (Nr. 7), dessen Symptome nach der Entleerung rasch geschwunden waren, dessen Allgemeinbefinden sich wesentlich gebessert hatte, erlag vier Wochen später einem Abscessrecidiv trotz nochmaligem operativen Eingriff und Entleerung auch des neuen Eiterherdes. An dem Tode der übrigen waren entweder die schon zu weit vorgeschrittenen Zerstörungen der Hirnmasse schuld (2), oder die den Abscess begleitenden Komplikationen, ausgedehnte Sinuseiterung mit sekundärer Pyämie (7), oder mit unstillbarer Blutung aus dem Bulbus der Vena jugul. int. (10). Im Falle 11 tötete der Umstand des multiplen Auftretens der Abscesse den Patienten. Ein Fall aber von cerebraler Entzündung und Heilung durch die Trepanation wird mit Recht hier auch seinen Platz finden, indem der operative Eingriff in das Frühstadium eines sich entwickelnden Rindenabscesses fiel und diesen zur Coupierung brachte. Ich habe hier unseren Fall 1 im Sinne, der bei Kopfweichteilverletzung, isolierter Glastafelfraktur und Zertrümmerung von Hirnmasse durch abgesprengte Splitter, durch die deutlichen Zeichen einer sekundären Meningitis und cirkumskripten Encephalitis, die Indikation abgab zu der ihn ausheilenden Trepanation.

Hat man die Diagnose eines Hirnabscesses gestellt, dabei besonders das ätiologische Moment gewürdigt, und angenommen, es mit einem unilokulären Auftreten des Abscesses zu thun zu haben, sind die sonst vorhandenen Komplikationen nicht an und für sich schon lebensraubende, und so ein Versuch der Rettung des Lebens aussichtslos, so schreite man stets zur Operation, als dem allein zu Hoffnungen berechtigenden Hilfsmittel.

Beim traumatischen Abscess setzt man Hammer und Meissel oder Trepankrone an der Stelle des früheren Trauma auf und eröffnet dort die Schädelhöhle. Bei otitischen Abscessen ist der Ausgangspunkt der Trepanation am angezeigtesten, sowohl für die Eiterungen im Temporal- wie auch Kleinhirn am Process. mastoid., da dessen Körper meist mit in den otitischen Eiterungsprozess einbezogen ist, und deshalb auch eine Eröffnung verlangt. Vom oberen hinteren Rand des Process. mastoid. kann man durch Erweiterung seiner Trepanationsöffnung den Sinus transversus freilegen, und sich von dessen pathologischen Verhalten überzeugen. Weiter nach hinten schafft man sich Zugang zum Kleinhirn, nach vorn und oben aber zum Temporallappen.

Ist die Dura freigelegt, inspiciert auf ihre Spannung, Vorhandensein oder Fehlen der Pulsation, auf etwaige Verfärbung, Brüchig-

keit, so wird sie am besten bogenförmig gespalten, der dadurch entstandene Durallappen zurückgeschlagen und nun das Gehirn mit seinem Pialüberzug der Besichtigung unterworfen. Zu beachten sind die Beziehungen zwischen Dura und Pia durch vorhandene Adhäsionen, cirkumskripte Trübungen der Gefässscheiden der Pia, Thrombose von Piagefässen, Abplattung und stärkere Vorwölbung von cirkumskripten Gehirnpartien, Neigung zu Prolaps, da alles dies unterstützende und leitende Winke sein können zur richtigen Auswahl der Einstich- und Eröffnungsstelle der Abscesse. Ob dies mit dem Messer, dem Troikart oder erst nach vorausgegangener Probepunktion mit der Explorativnadel geschieht, sind noch Streitpunkte von weniger grossem Belang.

Bei unseren Fällen wurde öfters eine Probepunktion mit mittelstarker Nadel und kleiner Aspirationsspritze gemacht und sie löste stets ihre Aufgabe in zufriedenstellender Weise. Fand sich Eiter in der Tiefe der Punktionsstelle, so wurde sofort hier mit dem Scalpell eingestochen, der Abscess breit eröffnet und entleert. Eine vorsichtige Ausspülung der Eiterhöhle mit 2 % Borwasser oder physiologischer Kochsalzlösung, — zwei Flüssigkeiten, die allein von den Wundirrigationssubstanzen nach den Untersuchungen von Adamkiewicz [1]) das Gehirn in keiner Weise schädigen —, reinigt noch die Abscesswände und ihre Nischen. Dann folgt die Aufgabe des Offenhaltens des Abscesses und der Herausleitung seiner Sekrete nach aussen; sie wird gelöst durch das Einlegen eines Drainrohres, neben welchem noch Jodoformgaze zur Tamponade der Abscesshöhle und des Ausführungsganges eingeschoben wird. Diese Jodoformgazetamponade hat den Zweck, einmal die vorhandene, wenn auch nicht starke, Blutung aus der Hirnmasse zu stillen, vor allem aber die Lage des Drainrohres zu sichern, oder wenn dies aus der Wunde herausgepresst wird, den Zuführungsgang zur Abscesshöhle, ihre Kommunikation mit der äusseren Wunde offen aufrecht zu erhalten. Denn wird dieser auf die Wunde des Kanales und Abscesses von innen wirkende Druck des Tampons aufgehoben, so collabieren die weichen Hirnmassen sofort, verlegen dem Sekret der Wundhöhle den Weg nach aussen, bewirken Eiterretention und ein Recidiv des Abscesses schreitet dann, rasch um sich greifend, auf die umgebenden Hirnpartien weiter. Es ist daher bei der Nachbehandlung des Gehirnabscesses dieser Punkt besonders in Acht zu nehmen, die Tamponade und Drainage nicht zu früh definitiv zu entfernen, mög-

1) Adamkiewicz l. c.

lichst vorsichtig und genau ihre Erneuerung vorzunehmen und so lange weit offen zu halten, als Sekretion besteht und bis die Granulationen der Abscesshöhle die beiden fremden Körper immer mehr und mehr nach aussen verdrängen. Die Heilung der Abscesse geschieht per granulationem, das Endresultat ist eine Narbe des Gehirngewebes.

Bei der Therapie der Gehirneiterungen stossen wir aber oft, besonders bei den otitischen Formen auf Produkte des primären extracraniellen Entzündungtprocesses, und wir sehen dieselben oft noch in voller Kraft weiter bestehen. Soll der Gehirnabscess ausheilen, will man vor einem Recidiv geschützt sein, dann müssen auch die Entzündungskeimstationen möglichst gründlich aus dem Wege geschafft werden. Für das Sekret der cariös erkrankten Felsenbeinpartien, für das eitrige Exsudat der Paukenhöhle mit seiner so häufigen Ueberwanderung nach dem Proc. mastoid. sind bei Zeiten günstige Abflusswege nach aussen zu schaffen, da die von der Natur bewirkten zu ungenügende sind, und diese Prozesse durch ihr Weitergreifen nach innen zur Bildung von peritympanalen, extraduralen Abscessen führen, zu Thrombophlebitiden, perivenösen Abscessen, schliesslich zur Pyämie. Die Aufmeisslung des Processus mastoid., die Herstellung einer breiten Kommunikation seiner Trepanationsöffnung mit der Paukenhöhle, durch die Operationen von Schwartze[1]), Stache, Küster schafft für einen Teil dieser Leiden Hülfe, die Freilegung der Sinusthrombose, Entleerung des perivenösen Abscesses, die Spaltung des Sinus selbst, seine Tamponade mit Jodoformgaze, die Resektion der thrombosierten Vena jugularis int. nach centraler Ligatur nach Salzer[2]), Ballance[3]) verhütet die Gefahren einer drohenden Pyämie. Auf diese Weise wird oft nicht nur den Abscesscomplikationen Abhülfe geschaffen, sondern bei frühzeitiger Anwendung der betreffenden Operationen auch die Hirnabscessbildung prophylaktisch vereitelt.

Wie die Prophylaxis für die Vermeidung von otitischen Hirnabscessen wichtig ist, so ist sie es auch vor allem für die an Schädelverletzungen anschliessenden Eiterungen. Nur die gründlichste und peinlichste antiseptische oder aseptische Behandlung jeder, selbst der

1) Schwartze. Handbuch der Ohrenheilkunde 1893.

2) Salzer. Zur operat. Behandlung der Sinusthrombose. Wiener med. Wochenschr. 1890. Nr. 14.

3) Ballance. On the removal of pyaemic thrombi etc. Lancet. May 17. 1890.

kleinsten Schädelverletzung, die genaue Kontrollierung ihres Heilverlaufes, das frühzeitige und energische operative Eingreifen bei Eiterbildung in der Wunde, Verschaffung eines genügenden und guten Abflusses des Sekretes nach aussen werden der Bildung des traumatischen Hirnabscesses Schranken setzen.

Gehirntumor.

Prognosis pessima quoad vitam, so lautet die Losung nicht nur für eine exspectative Therapie beim Gehirnabscess, sondern auch bei dem ihm im klinischen Krankheitsbild so nahe kommenden und verwandten Gehirntumor.

Und so hat auch hier die Chirurgie mit radikaler Hand eingegriffen und ein Gebiet für neue Arbeit eröffnet, für neue Erfolge. Sind der günstigen Resultate auch nur wenige zu erhoffen, im Hinblick auf den für einen operativen Eingriff geeigneten nur kleinen Bruchteil von Hirntumoren, so muss trotzdem unser Zielen und Streben dahin gehen, wenigstens diese Fälle genau zu erkennen zu suchen, genau auszuwählen und durch die Operation dem Tod abzuringen.

Seit im Jahre 1884 Benett und Godlee zum ersten Male es unternommen hatten, wegen endocraniellen Tumor, dessen Anwesenheit sie nur durch Hirnsymptome diagnosticierten, den Schädel zu eröffnen und den Tumor direkt in Angriff zu nehmen, sind bis jetzt zum Jahre 1892, nach den mir litterarisch zugängigen Veröffentlichungen 38 Fälle von Hirntumoren zur Operation gelangt. Von diesen 38 fallen allein 29 den englischen und amerikanischen Operateuren und Neurologen zu, Horsley, Macewen, Birsdall, Bennet, May, Godlee, Heath, Keen, Agnew, Beach, Hammond, Bernays etc., während die übrigen 7 sich verteilen auf Deutschland durch v. Bergmann, v. Bramann, Oppenheim und Köhler, auf Frankreich Péan, Italien Postempski, Albertoni.

Ueberblicken wir an der Hand der anstehenden Tabellen die Fälle auf ihre Erfolge, so treffen wir gegenüber 20 letalen Ausgängen 18 solche in Heilung und zwar 14 vollständige Heilungen und 4 vorübergehende Genesungen. Die Diagnose „Gehirntumor“ lag in 37 Fällen vor, und war stets begründet auf eine langsame Zunahme der Symptome eines chronischen Hirnleidens während einer langen Beobachtungszeit. Es waren die Erscheinungen heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Konvulsionen mit Uebergang in Paresen,

psychische Störungen, Abnahme des Gedächtnisses, vor allem Sehstörungen und Stauungspapille, grösstenteils bei Fehlen irgend eines ätiologischen Momentes für die Hirnaffektion. Nur in einem Falle war die Diagnose anders gestellt, und zwar auf Hirnabscess wegen dem Vorhandensein einer chronischen purulenten Otitis und es fand sich bei der Operation ein Gliom.

Drei weitere Fälle zeigten ein ätiologisches Moment in „Lues", also einen Anhaltspunkt für den Charakter des Gehirnleidens, und bei zwei Kranken konnte auf die Art des Gehirntumors geschlossen werden durch gleichzeitiges Vorhandensein extracranieller Sarkome. Der Sitz der Geschwulst annähernd ihre Ausdehnung wurde angezeigt durch die „Herdsymptome« und auf diese basierend wurde die Lage des Tumors richtig diagnosticiert in 34 Fällen, nur in 4 Fällen befand sich bei der Operation an der aufgesuchten Stelle nichts, und die Obduktion musste die Aufklärung geben. Einmal war der Tumor tiefer gelegen als angenommen, das andere Mal wurde er in der Broca'schen Windung gesucht und lag anstatt hier in der Gegend des Gyrus supramarginalis; das drittemal statt im Centralwindungsgebiet im III. Ventrikel, und beim vierten Fall statt im Occipitallappen im Temporalhirn.

Epileptische Konvulsionen, fast stets beginnend in den Fingern oder Zehen, fortschreitend auf Arm und Bein, Gesicht, dann auf die eine Körperseite beschränkt bleibend, oder auch vorwärtsschreitend auf die andere, teilweise mit späterem Uebergang in Paresen, Contrakturstellung, liessen 26 mal auf den Sitz des Tumors in den Parietallappen, besonders der Gegend der Centralwindungen erscheinen. Stärker ausgeprägte Stauungspapille, Exophthalmus, schwerere psychische Veränderungen, Demenz, starker Stirnkopfschmerz sprachen fünfmal für das Befallensein des Frontallappens. Dreimal beobachtete Hemianopsie führte zum Aufsuchen der Geschwulst im Occipitalhirn, zweimal mit positivem Resultat, einmal aber sass der Tumor im Temporallappen. Ausgeprägtes Schwindelgefühl, Taumel, gestörte Koordination, starke, gleichmässige, doppelseitige, von hinten auftretende Stauungspapille bedingten die Diagnose des Gehirngeschwulstsitzes 3mal im Kleinhirn.

Ihrer Beschaffenheit nach zeigten die Tumoren den Charakter:

Gliom	12mal	mit 4 Heilungen,
Sarkom	12 „	„ 8 „
Fibrom	2 „	„ 2 „
Tuberkel	6 „	„ 2 „

Gumma 3mal mit 1 Heilung
Ecchinococcus 2 „ „ 1 „

14mal war die Ausdehnung eine diffuse, betraf 9 Gliome, 4 Sarkome, einen Tuberkel; bei diesen waren 4 relative Heilungen erzielt worden, d. h. nach einigen Monaten kehrten Recidive wieder, und erheischten z. B. im Falle v. Bramann eine 3malige Exstirpation. 23 Tumoren waren cirkumskript, 3 Gliome, 8 Sarkome, 2 Fibrome, 5 Tuberkel, 3 Gumma, 2 Ecchinococcen und trugen 14mal vollständigen Heilerfolg davon.

Die 19 Todesfälle erfolgten 13mal innerhalb der ersten 24 Stunden post operationem und zwar dreimal an starker Hämorrhagie, einmal an akuter Sepsis, 5 an akuter purulenter Meningitis, die übrigen 6 innerhalb einiger Wochen 2mal an tuberkulöser, 4mal an purulenter Meningitis.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Tumorsymptome	Tumorart und Sitz	Verlauf
1	Benett und Godlee. Lancet 1885. Nr. 1.	Kopfschmerzen der Scheitelgegend, Erbrechen, Neuritis optica, Parese der l. Hand, l. Bein u. Facialis. Diagnose: Tumor des oberen Drittels, d. Roland. Furche rechts.	Wallnussgrosses Gliom des ob. Drittels der r. Centralwindung.	† nach 3 W. an Meningit.
2	Horsley. The Brit. med. Journ. 1887. Vol 1.	Epileptische Konvulsionen, Paresen der l. Hand u. Arm. Diagnose: Tumor der Centralwindung rechts.	Cortikale u. subcortikale Tuberkel der rechten Centralwindung.	Genesung mit Parese der Finger. Zuckungen später im linken Arm und Schulter.
3	—	Kopfschmerzen, Erbrechen, Neuritis optic. Epilept. Anfälle des l. Armes u. Beines. Diagnose: Kleinhirntumor.	Tuberkel der r. Kleinhirnhemisphäre.	† 19 Stunden post oper.
4	—	Epileptische Anfälle von der linken Schulter ausgehend; später l. Hemiplegie, Coma. Diagnose: Tumor der rechten Centralwindung.	Gliom im oberen Teil des rechten Armcentrums.	Genesung vorübergehd. nach 3 Mon. Recidiv.
5	—	Kopfschmerzen, Parese der r. Hand u. Arm. Epileptische Krämpfe ausgehend von den Fingern. Diagnose: Tumor d. l. Centralwindung.	Gliom der linken Centralwindung 135 gr schwer.	Heilung.
6	Macewen. Lancet 1888. 11. Aug.	Epileptische Anfälle ausgehend vom grossen Zehen r. Diagnose: Cortikale Erkrankung des oberen hinteren Drittels der l. Centralwindung.	Tuberkel der Centralwindung Haselnussgross subcortical gelagert.	Heilung.

Nr.	Operateur, Litteratur-angabe	Tumorsymptome	Tumorart und Sitz	Verlauf
7	—	Konvulsionen, Hemiplegie l., auf Schmierkur nicht rückgängig. Diagnose: Gumma der Centralwindung rechts.	Corticales Gumma der rechten Centralwindung.	Heilung.
8	—	Kleines Orbitalsarkom, Demenz, Kopfschmerzen, Konvulsionen im Arm, Gesicht rechts. Diagnose: Stirnlappentumor links mit Uebergriff auf die Centralwindung.	Metast. Sarkom des linken Stirnlappens nach periost. Sarkom der Orbita.	Heilung.
9	Keen. Amer. Journ. Okt. Nov. 1888.	Kopfschmerzen, epileptische Anfälle, Parese des r. Armes und Beines, Facialis, Aphasie, Hemianopsie. Diagnose: Tumor der Centralwindung l.	Fibrom 49 gr schwer des präcentralen linken Gyrus.	Heilung.
10	Agnew. University medical Magaz. Vol. IV. Okt. 1891.	Kopfschmerzen, Schwindel. Diagnose: Cerebellartumor.	Gliom des 3. Ventrikels.	† 9 Stunden post oper.
11	—	Konvulsionen, Neurit. optica, Hemiopie. Diagnose: Tumor d. Occipitallappens.	Occipitales Sarkom nicht exstirpierbar.	† an Hämorrhagie.
12	Agnew.	Hemianopsie. Diagnose: Tumor des Occipitalbeines.	Sarkom des Schläfenlapp.	†.
13	Birdsall. MedicalNews 1887. April.	Neuritis optica besonders l. Hemiopie, Coordinationsstörungen. Diagnose: Occipitaltumor.	Spindelzellensarkom d. linken Occipitalhirnes 140 Gramm.	† an Hämorrhagie.
14	—	Sarkom des Halses, Konvulsionen des l. Beines, Paresen, Kopfschmerzen. Diagnose: Metastat. Tumor der Fissur. Rolandi, Tumor bei der Operation nicht gefunden.	Spindelzellensarkom d. linken Kleinhirnes mit Kompression der Medulla.	† nach 2 Mon.
15	Benett und May. Lancet Vol. 1. 1887.	Neuritis optica, Augenmuskellähmung, Taumeln. Diagnose: Kleinhirntumor.	Tuberkel des Kleinhirnes Taubeneigrösse.	† an Mening. tub.
16	Durante. MedicalNews 1887.	Amaurose, Exophthalmus, Melancholie. Diagnose: Stirnlappentumor.	Sarkom des Stirnlappens.	Heilung.
17	Hirschfelder. Pacific. med. and Surgery Journ. 1886.	Kopfschmerzen, epileptische Anfälle des l. Armes, Beines, Facialis. Diagnose: Tumor d. Sulc. Rolandi.	Diffuses Gliom der Centralwindungen.	† 8 Tage p. op. Mening.
18	Weir und Seguin Amer. Journ. of med. sc. 1888.	Kopfschmerzen, epileptische Konvulsionen der r. Hand, Arm und Gesicht, r. Facialisparese, Tumor der linken Centralfurche.	Taubeneigrosses Rundzellensarkom des Marklagers d. rechten Parietallappens.	Teilweise Heilung.
19	Heath. Lancet 1888. Vol. 1. April.	Epileptische Konvulsionen d. Kopfes nach links, Neuritis optica, Atrophie nerv. opt. dextr. Diagnose: Tumor des rechten Stirnlappens, inoperabl. Tumor.	Sarkom der vorderen Schädelgrube.	Langsame Verschlechterung.

Nr.	Operateur, Litteraturangabe	Tumorsymptome	Tumorart und Sitz	Verlauf
20	Hammond. Med. News 1887. Vol. 1.	Kopfschmerzen, Parese der l. Hand, Arm, Konvulsionen d. l. Beins. Diagnose: Tumor d. rechten Centralwindung. Tumor bei der Operation nicht gefunden.	Subcorticales Gliosarkom des Parietallappens.	† im Coma.
21	Beach. Bost. med. and surg. Journ. 1890 April 3.	Aphasie, Tremor der l. Hand. Stirnkopfschmerzen, Konvulsionen diffus. Diagnose: Tumor der Broca'schen Windung, Tumor bei der Operation nicht gefunden.	Sarkom d. Gyrus supramarginal.	† an Mening.
22	Kellok und Barton. Annal. of surg. 1889. Nr. 9.	Lues, Schmierkur erfolglos. Aphasie, Parese des r. Armes u. Beines. Diagnose: Gumma d. r. Centralwindung.	Corticales Gumma der Centralwindung links.	† an Mening.
23	Pilcher. Annal. of surg. Vol. 9. 1889.	Epileptische Konvulsionen, Demenz, Stauungspapille. Diagnose: Verdacht auf Tumor d. Parietallappen, bei der Operation nicht gefunden.	Gliom des linken Frontallappens bis zum Ventrikel reichend.	† 30 Stunden p. op. durch Hämorrhag.
24	Clarke. Lancet 1890.	Lues, Apoplekt. Insult, Parese des r. Armes u. Beines, Jodkali erfolglos, epileptische Krämpfe von der r. grossen Zehe ausgehend, motorische Aphasie. Diagnose: Gumma der l. Centralwindung.	Haselnussgrosses Gumma des ob. Teiles d. linken Centralwindung.	† an Sepsis.
25	Bernays. St. Louis med. and surg. Journ. 1890. April.	Kopfschmerzen, Konvulsionen der r. Hand, Bein. Aphasie, Otitis purulenta chron. Diagnose: Temporalhirnabscess.	Myxogliom der linken Centralwindung.	† 48 Stunden p. op. an Meningitis.
26	Mac Call u. Anderson. Brit. med. Journ. 1890.	Epileptische Krämpfe ausgehend vom l. Daumen, später Finger, Hand, Arm, Bein, Facialis, Paresen, Stauungspapille. Diagnose: Tumor der rechten Centralwindung.	Wallnussgrosses Spindelzellensarkom des mittleren Drittels der r. Centralfurche.	Heilung.
27	Beath und Curtis. Annal. of surgery 1893 Febr.	Epileptische Krämpfe, Demenz, Aphasie, links Schläfenanschwellung. Diagnose: Tumor des l. Stirnlappens.	Wallnussgrosser Tuberkel 20 gr schwer, 3. Stirnwindung links.	† 4 Wochen post op. an Mening. tub.
28	Mudd. Amer. Journ. of the med. sciences 1892 April.	Konvulsionen des r. Armes u. Beines, Facialis. Vorwölbung der rechten Temporalgegend, Stauungspapille, Hemianopsie. Diagnose: Tumor cerebri.	Ecchinococcus der Centralwindung links.	Heilung.
29	Knapp und Bradford. Report. of the Boston city hosp. Vol. 4. 1889.	Epileptische Konvulsionen u. Paresen, Stauungspapille, Tumor cerebri.	Solitarer Tuberkel der Centralwindung.	† an Mening.

Nr.	Operateur Litteraturangabe	Tumorsymptome	Tumorart und Sitz	Verlauf
30	v. Bergmann. Chirurg. Behandlung der Hirnkrankh. Berlin 1889.	Kopfschmerzen, Parese des r. Armes u. Beines, Facialis. Diagnose: Tumor der linken Hemisphäre.	Apoplektische Cyste mit dem Ventrikel commun. im linken Parietallappen.	† 4 Wochen post op. an Meningitis.
31	Oppenheim und Köhler. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 30.	Schubweise epileptische Konvulsionen, Parese d. l. Facialis u. Beines, Erbrechen, Kopfschmerzen, Pulsverlangsamg. Diagnose: Tumor d. rechten mot. Region.	Myxogliom der rechten Centralwindung.	Heilung.
32	v. Bramann. Verhandlg. d. deutschenGesellschaft für Chir. Berlin 1892.	Parese der l. Hand, Facialis, Epilepsie, Neurit. opt. Diagnose: Läsion der 3. Hirnwindung r. und Centralwindung. 3 Trepanationen zur Exstirpation d. Tumors und Recidivs.	Rundzellensarkom d. rechten Parietallappens 180 gr schwer.	Genesung mit Recidivauftritt.
33	—	Kopfschmerzen, Sehstörung, Stauungspapille rechts stärker, Parese d. l. Facialis, Armes u. Beines. Diagnose: Tumor des r. Stirnlappens.	Spindel- u. Rundzellensarkom der rechten Grosshirnhemisphäre 280 gr schwer.	Heilung.
34	Albertoni u. Brigatti. Centralbl. für Chirurgie. Nr. 31. 1892.	Parästhesien l. Gesicht, Arm u. Bein, Konvulsionen, Kopfschmerzen, Doppelsehen, Neurit. opt. Diagnose: Tumor d. Centralwindung rechts.	Hühnereigrosses Fibrogliom des Parietallappens rechts.	Heilung.
35	Postempski. Riforma med. 1891 Nov.	Parese des r. Arms, Jackson'sche Epilepsie, Brachio facialer Typus, Parese d. Facialis, Hypoglossus, Aphasie, Stirnkopfschmerzen. Diagnose: Tumor des unteren Drittels der l. Centralwindung.	Taubeneigrosses Sarkom d. linken Centralwindung.	Heilung.
36	Gazz. Degli ospedal. 1891. Nr. 21.	Parese des r. Arms, Konvulsionen am Arm, Facialis; Aphasie, Amnesie. Diagnose: Parietaltumor.	Kastaniengross. Gliom der Mitte der linken Centralwindung.	Heilung mit leichter Armparese.
37	Escher Centralbl. für Chir. 1890.	Kopfschmerzen, Erbrechen, l. Hemiparese, Konvulsionen, Neurit. opt. Exophthalmus. Diagnose: Tumor des rechten Frontallappens.	Zwei Ecchinokokken des r. Frontal- bis Occipitallappens.	† im Collaps.
38	Péan. Bull. de l'acad. de med. 1889. Nr. 7.	Epilepsie entsprechend des rechten Beins, Parese. Diagnose: Tumor der linken mot. Region.	Fibrolipom der Pia mater über dem ob. Drittel der linken Centralwindung.	Heilung.

Diesen durch die Litteratur schon bekannt gegebenen Fällen füge ich jetzt drei neue hinzu, welche eine operative Behandlung durch Herrn Geheimrat Czerny in der Heidelberger chirurgischen Klinik erfahren haben, und die bis jetzt in Deutschland die grösste

Zahl von operierten Hirntumoren darstellen, welche von ein und demselben Operateur in Angriff genommen wurden. Es handelt sich um zwei Gliosarkome des Parietallappens, welche zuerst in Behandlung von Herrn Geheimrat Erb standen und von diesem der chirurgischen Klinik überwiesen wurden. Der dritte Fall, ein faustgrosser solitärer Tuberkel des Marklagers der rechten Gehirnhemisphäre wurde von Herrn Professor Vierordt der chirurgischen Klinik zugeschickt und zur Operation empfohlen.

Der erste Fall, vor kurzem von Herrn Geheimrat Erb [1]) veröffentlicht und kritisch beleuchtet, hat durch eine dreimalige Operation stets vorübergehende Besserung und Lebensverlängerung für $3^1/_2$ Jahre erhalten.

1. Glio-Sarkom des rechten Parietallappens mit dem Sitz im Gebiet der Centralwindungen. 21. XI. 90. I. Trepanation und Exstirpation des Tumors. Nach einem Jahr Recidiv. 23. XI. 91. II. Trepanation, Entfernung des recidivierenden Tumors, nach sechs Monaten erneutes Wachstum der Geschwulst und 26. VI. 92 III. Trepanation, Entleerung des cystisch degenerierten Recidivs, teilweise Entfernung der Cystenwand. Nach einem Jahr Wiederauftreten des Sarkoms. Tod am 2. V. 93.

F. G. von Heidelberg, 47jähr. Kaufmann. Vater an maligner Geschwulst, Mutter an Altersschwäche gestorben, ein Bruder an Phthise, drei Geschwister gesund. Mutter des Kranken litt viel an Kopfschmerz; sonst kein Nerven- oder anderes Leiden in der Familie. Im Jahre 1865 hatte Patient am Penis ein Ulcus molle, das wenige Tage post coitum entstanden war; von Syphilis ist nichts zu eruieren. 1868 Gonorrhoe, die über ein Jahr dauerte. Keine Scrophulose oder Tuberkulose. Im Alter von 8 Jahren einmal mässig schwerer Fall auf den Hinterkopf, ohne Bewusstlosigkeit oder sonstige Folgen. Keine Erkältungen, keine Ueberanstrengungen. Vor 13 Jahren die ersten schweren Krankheitserscheinungen. Im Sommer 1877 ein epileptiformer Anfall: Beginn mit Zuckungen in den Beinen, die dann auf die Arme und das Gesicht übergingen und mit Bewusstlosigkeit (ca. $^1/_4$ Stunde lang) endigten. Nachher eine Zeit lang heftiger Kopfschmerz diffusen Charakters. Nach 6 Wochen ein zweiter Anfall ähnlicher Art, darauf in Zwischenräumen von 4—6 Wochen solche epileptische Anfälle bis zum Sommer 1878. In der Zwischenzeit leichter Schwindel, sonst Wohlbefinden. Im Sommer 1878 wurde dem Patienten empfohlen, beim Beginn des Anfalles, welcher sich ihm

1) Erb. Zur Chirurgie der Hirntumoren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 2. Bd.

durch ein „Leichtigkeitsgefühl“ im linken Bein anmeldete, das linke Bein oberhalb des Knies zusammenzuschnüren; dieses Verfahren coupierte die Anfälle, musste aber bis zum Frühjahr 1882 fortgesetzt werden, bis endlich die Anwandlungen der Anfälle gänzlich verschwanden. Von 1882 bis Frühjahr 1889 hatte Patient öfters ein Zucken und Flimmern in den Augen, besonders wenn er in das Helle sah; diese Erscheinung wurde durch Zudrücken der Augen mit der Hand gemildert. Im Frühjahr 1889 stellten sich anfallsweise auftretende, klonische, krampfartige Erscheinungen im linken Arm ein: zuerst selten, dann häufiger erschienen Beugezuckungen der linken Hand, ziemlich schmerzhaft; sie nahmen zuerst an Häufigkeit und Heftigkeit zu, traten mehrmals am Tage ein, wurden dann wieder seltener und schwächer, um im April 1890 ganz zu verschwinden. Während dieser Zeit ward der linke Arm allmählich schwächer, magerer, so dass Patient nur noch sehr selten und wenig Bewegungen mit demselben ausführen konnte. Im Frühjahr 1890 aber begannen Zuckungen im linken Bein, die weniger heftig und seltener wurden, um etwa im April 1890 ganz zu verschwinden. Während dieser Zeit ist der linke Arm allmählich schwächer, magerer und unbrauchbarer geworden, so dass Patient nur noch sehr wenig Bewegungen mit demselben ausführen konnte. Im Frühjahr 1890 aber begannen nun Zuckungen im linken Bein, die weniger heftiger waren als die im Arm, 4—5mal am Tage kamen und nach $^1/_4$ Jahr allmählich wieder verschwanden; seitdem ist auch das linke Bein etwas schwächer geworden als das rechte, aber nicht erheblich.

Jetzt traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf, erst nur 1—2mal am Tage, dann immer häufiger, bis sie zur Zeit ca. 5—10mal in der Stunde sich zeigen, in wechselnder Heftigkeit und Dauer. Teils unabhängig von diesen Anfällen, teils vor denselben dreht sich der Kopf nach links und kann nur mit einiger Anstrengung wieder nach rechts gewendet werden, auch die Augen werden dann häufig nach links gedreht. Bei diesen Anfällen erstrecken sich aber die Zuckungen meist noch weiter als auf die linke Gesichtshälfte: die Muskeln an der linken Halsseite und am Zungenbein nehmen Anteil daran; die Zunge und die Kaumuskeln zucken und Pat. beisst sich öfters auf die linke Zungenhälfte; die Sprache ist während des Anfalles sehr undeutlich, lallend und coupiert; zuweilen gesellen sich auch noch leichte Beugezuckungen in der linken Hand hinzu.

Diese Anfälle waren Anfangs etwas schmerzhaft, sind es jetzt viel weniger; ihre Dauer ist äusserst verschieden — von $^1/_2$ Minute bis zu 1 Stunde. Es besteht dabei keine Spur von Bewusstlosigkeit, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Die rechte Körperhälfte ist daran vollkommen unbeteiligt. Die Anfälle kommen selbst im Schlafe vor und verhindern den Patienten öfter auch am Einschlafen. Schon im Frühjahr 1889 hatte Patient einmal zwei Tage sehr heftige Kopfschmerzen im Mittel- und Hinterkopf, mehr rechts als links, ohne Erbrechen, ohne Bewusstseinsstörung. Von da ab hatte Patient nur öfters leichteren Kopfschmerz.

Im Juni 1890 traten plötzlich wieder sehr heftige Kopfschmerzen auf, welche eine vierwöchentliche Periode einleiteten, in der Patient vielfach bewusstlos war und unter Kopfschmerzen zu Bett liegen musste. Ein ähnlicher Zustand von heftigen Kopfschmerzen mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit wiederholte sich im Sept. 1890, so dass Patient wieder ca. 5 Wochen zu Bett liegen musste. Jetzt hat er noch häufig leichtere, manchmal aber auch für kurze Zeit sehr heftige Kopfschmerzen. Die Sinnesorgane funktionieren gut, doch will Patient in der letzten Zeit eine geringe Abnahme der Sehschärfe bemerkt haben. Sensibilitätsstörungen fehlen; es bestehen weder Parästhesien, noch Anästhesien. Kauen, Schlucken, Sprechen gehen gut, ausgenommen bei den Anfällen. Stuhlgang etwas träge, ebenso die Blase. Von seiten der übrigen Organe keinerlei Störungen.

Das psychische Verhalten ist etwas gestört, Abnahme des Gedächtnisses, aber das Auffassungsvermögen wie früher. Die bisher angewandten Mittel (1878—1880 Atropin, Brom, Umschnüren des Beines, seit 2 Jahren: Kal. jodat. [6—10.0 g pro die.], Kal. brom. [4,0—6,0], Hyoscinpillen, Arsen, Valeriana, Galvanisieren des linken Armes, Massage, Kneipkur etc.) hatten keinen sichtlichen Erfolg. Aufnahme in die medizinische Klinik des Geheimerat Erb 30. X. 1890.

Status präs. 1. XI. 90. Mässig gut genährter, kräftig gebauter Mann, gute Muskulatur. Innere Organe, Puls, Temperatur normal. Harn klar, sauer, 1012 ohne Albumin und Zucker. Psychisches Verhalten: Gedächtnis offenbar etwas unsicher, Auffassung im ganzen gut, doch rasches Ermüden beim Nachdenken. Auffallende Euphorie, stets vergnügte Stimmung; Patient lacht über die harmlosesten Dinge. Motilität: Es besteht eine linksseitige Hemiparese; das linke Bein ist wenig paretisch, zeigt geringe Muskelspannung und etwas spastischen Gang. Der linke Arm ist fast ganz paralytisch, Finger und Handgelenke fast unbeweglich, Bewegung im Ellbogen und Schultergelenk nur in geringem Grade ausführbar. Mässige Muskelspannungen. — Auch die linksseitige Rumpfmuskulatur etwas geschwächt; dagegen sind die linke Gesichtshälfte und die Zunge an der Parese nicht nachweisbar beteiligt. Es ist keine Schiefheit daran nachweisbar. Die Bewegungen des Gesichtes, der Zunge, der Kau- und Augenmuskeln gehen ausserhalb der Anfälle ganz normal von statten. Anfälle: Etwa vier bis zehnmal in der Stunde treten klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf. Dieselben beginnen schon mit einer gewissen Schnelligkeit, nehmen an Heftigkeit und Schnelle bis zu einer mässigen Höhe zu und lassen dann allmählich wieder nach; sie sind schmerzlos und dauern $^1/_2$ bis mehrere Minuten. An diesen Krämpfen sind beteiligt: das linke Facialisgebiet (mit häufigen, aber schwächeren Stichbewegungen im rechten Facialis, Corrugator und Orbicul. palpebr. und in den rechtsseitigen Nasenmuskeln); die linke Nackenmuskulatur (Cucullaris, Splenius etc.), das Platysma, die linke Zungenhälfte und die Muskulatur des Zungenbeins (Sternohyoid., Sternothyr., Geniohyoid. vor-

wiegend links, wie es scheint aber auch öfters rechts). Manchmal erscheinen rythmisch-schluchzende Töne dabei; die Sprache ist lallend während des Anfalles, undeutlich und coupiert.

Bei starken Anfällen zucken alle genannten Muskeln mehr oder weniger, bei schwächeren Anfällen zucken nur Gesicht und Zunge oder aber vorwiegend die Halsmuskulatur, während das Gesicht wenig oder gar nicht beteiligt ist. Unabhängig vom Anfall oder sehr häufig ihm vorausgehend dreht sich der Kopf nach links und werden die Bulbi nach links gewendet, beides lässt sich jedoch vom Patienten selbst leicht ausgleichen. Ganz selten treten auch Zuckungen in der linken Hand auf, nie sehr heftig, stets schmerzlos. Das Bein zeigt nie Zuckungen. Während oder nach dem Anfall zeigen sich oft mässige vorübergehende Kopfschmerzen. Das Bewusstsein ist stets vollkommen ungetrübt, die Pupillen reagieren gut, der Puls ist nicht beschleunigt. Sensibilität: Mit Rücksicht auf die vermutliche Lokalisation des Leidens in der motorischen Rindenzone wurde dieselbe besonders eingehend und genau geprüft, es erwiesen sich aber Tast- und Temperatursinn, Orts- und Drucksinn, Muskelgefühl, Schmerzempfindung, stereognostische Empfindung rechts wie links ohne erkennbare Störung. Nur das Gefühl von der Haltung und Lage der oberen Extremität speziell der Finger war vielleicht etwas unsicher, jedenfalls aber nicht erheblich gestört. Sinnesorgane: Gehör, Geruch und Geschmack normal. Sehschärfe fast normal; Patient liest feine Schrift ohne Mühe. Pupillen normal weit, reagieren auf Licht und Accomodation. Augenspiegelbefund: Beiderseits ausgesprochene Papillo-retinitis, Papillen gerötet, ihre Grenzen circulär getrübt, verwaschen. Der Rand der Papille erscheint beiderseits als grauer Ring, eine Prominenz der Papille ist nicht nachweisbar. Die retinalen Venen nur mässig ausgedehnt. Der Befund am rechten Auge etwas hochgradiger. Reflexe; Plantarreflex links etwas deutlicher als rechts, ebenso Cremasterreflex. Bauchreflex undeutlich Sehnenreflex an beiden Beinen sehr lebhaft, links mehr als rechts (Fussklonus). Am rechten Arm normal, am linken Arm etwas erhöht (Andeutung von Handklonus). Der linke Arm ist erheblich abgemagert,

Masse: Oberarm rechts 25 cm, links 20 cm
Vorderarm „ 23 „ „ 20 „

Das linke Bein ebenfalls magerer,

Oberschenkel rechts 36 cm, links 33 cm,
Wade „ 30,5 „ „ 28 „

Auch die Muskeln an der Schulter und am Beckengürtel sind links schmächtiger als rechts. Schädel fast kahl, ist auf der rechten Hälfte zwischen Ohr und Mittellinie etwas hinten von der Ohrscheitellinie in grösserer Ausdehnung beim Beklopfen und bei tiefem Druck deutlich empfindlich. Schlaf gut. Sphincteren normal. Elektrische Erregbarkeit bei faradischer und galvanischer Untersuchung durchaus normal. Patient erhält am

1. XI. 90 kleine Dosen Bromkali, darauf werden die Anfälle alsbald seltener und hören vom 4. XI. ab zunächst auf.

Bei der klinischen Vorstellung am 4. XI. 90 wurde die Diagnose gestellt auf: Tumor der rechtsseitigen motorischen Rindenregion, begründet durch das Vorhandensein einer corticalen oder Jackson'schen Epilepsie, dem langsamen Vorwärtsschreiten der Monospasmen und Monoparesen vom Centrum für die linke obere Extremität auf das Centrum der unteren Extremität, dann auf die Centren für das Facialisgebiet, die Zunge, Kaumuskeln, bis zum Centrum der Nacken- und Augenmuskeln im Gebiet der II. Stirnwindung, durch Vorhandensein von Papillitis. Differentialdiagnostisch kam nur noch Gehirnsyphilis in Betracht, für welche Annahme aber weder die anamnestischen Daten noch typische Symptome wie Augenmuskellähmungen, Pupillenveränderungen einen richtigen Anhalt gewährten.

Therapeutisch war demnach zuerst noch eine energische antiluetische Behandlung durch Schmierkur, da Jodkali bereits ausgiebig erprobt war, zu versuchen. Blieb dieser Versuch nach 2—3 Wochen erfolglos, so musste die Operation versucht werden. Der Kranke wurde zunächst mit einer Hg-Kur (täglich 6,0 Ung. cin.) und mit wiederholter Applikation von Pointes de feu hinter dem rechten Ohr und am Nacken behandelt; am 6. XI. wurde damit begonnen. Die ersten Tage Wohlbefinden, hie und da etwas Kopfschmerz von geringer Intensität und Dauer. Am 11. XI. 90 trat beim Einreiben des linken Armes ein klonischer Krampfanfall in demselben ein mit Beugezuckungen der linken Hand beginnend, dann auf den ganzen linken Arm, besonders die Beugemuskeln, weiter schreitend, auch die linke Schulterblattmuskulatur besonders den Latissimus, Teretes, Rhomboides, weniger den Cucullaris Deltoides, selbst schliesslich den Sternocleido und Splenius ergreifend. Gesicht, Zunge, Augen, ebenso Bein- und Bauchmuskeln blieben frei. Bewusstsein ungestört, Pupillenreaktion erhalten. Kein Schmerz. Dauer circa 2 Minuten, dann allmähliges Abklingen. Nach ca. 5 Minuten Pause abermals ein kurzer Anfall, jedoch von klonischem Krampf im linken Bein, besonders in den Adductoren, aber ohne weitere Erscheinungen. In der Nacht vom 12. bis 13. XI. spontaner Urinabgang ins Bett. — 14. XI. 90. Stärkere Kopfschmerzen. — 15. XI. Zuckende Bewegungen in der linken Hand, Kopfschmerzen wie vorher. — 16. XI. Hg-Kur sistiert wegen beginnender Stomatitis. — 18. XI. Einige klonische Zuckungen in der linken Hand und linken Bein. Kopf wird öfters nach links gezogen, Gesicht frei. Nachdem noch 2—3 weitere Einreibungen gemacht waren, und der Zustand des Kranken sich in keiner Weise veränderte, wurde er am 19. XI. behufs Vornahme der Operation auf die chirurgische Klinik transferiert.

Operation am 21. XI. 90 (Geh.R. Czerny). Oberhalb des rechten Ohres wurde ein flach viereckiger Lappen mit abgerundeten Ecken

aus Haut Galea und Pericranium gebildet, dessen Basis 7 cm von der Ohrwurzel entfernt und 7 cm breit war, während seine grösste Höhe 6½ cm betrug. Es wurden nun mit dem Handtrepan von 2—3 cm Durchmesser über der Region der Centralwindungen etwas nach oben von der Linea semicircul. temporal, zwei hinter einander liegende runde Knochenscheiben ausgehoben und durch Resektion der dazwischen liegenden Brüche und allmähliches Ausbrechen des Randes mit der Luer'schen Beisszange ein querliegender etwa eiförmiger Defekt erzeugt, der hinten etwas breiter als vorn war. Die Länge beträgt etwa 7 cm, Breite hinten 5 cm, vorn 4 cm. In dem hinteren Teil des Defektes erwies sich der Knochen erheblich verdickt und in der Gegend des Tuber parietale erschien er sogar nach innen convex vorspringend, hatte eine Dicke von 1 cm und schien die Dura entschieden einzudrücken. In den nach vorn und abwärts gelegenen Partien betrug die Dicke des Schädeldaches kaum ½ cm. Die Diploe der verdickten Partien war stark fetthaltig, die Lamina externa und interna waren derb und hart, schwer auszubrechen. Stillung der Blutung mittelst Kompression. Die in der Lücke bloss liegende Dura erschien in ihrer vorderen unteren Partie deutlich prominent und schimmerte dunkelblaurot hindurch, während ihre hintere Partie heller erschien. Sie wurde parallel dem vorderen Umfang des Kochendefektes, etwa 1 cm von demselben entfernt, in Form eines Lappens mit hinterer Basis umschnitten und zurückgelegt. Es präsentierte sich nun im vorderen Teil eine blaurote, weiche, hervorragende Geschwulst, deren vordere Grenze jenseits des Randes der Schädellücke verborgen war. Nach hinten liess sich dieselbe, wenn auch mit Mühe, durch ein schmales Elevatorium abgrenzen und mit Hilfe eines scharfen Löffels etwa in der Grösse einer Wallnuss herausheben. Dabei spritzte ein strohhalmdickes venöses Gefäss, das anfangs komprimiert, später gefasst und ligiert wurde.

Um die Ausdehnung des Tumors nach vorn weiter zu verfolgen, wurde hier noch ein Knochenstreifen ausgebrochen und die Dura noch 2 cm weit eingeschnitten. Der Tumor erstreckte sich, so weit man sehen konnte, etwa noch 3—4 cm unter den Knochenrand in die Tiefe der Hirnsubstanz hinein und wurde mit dem scharfen Löffel, so gut es ging, herausgeholt. Nachdem auf diese Weise ein ca. 5 cm langer, von oben nach unten 5 cm breiter Defekt in der Hirnoberfläche hervorgerufen war, ohne dass man mit Sicherheit gesunde Hirnsubstanz erreichte, — nur an einzelnen Stellen stiess man auf etwas gelblich verfärbte Marksubstanz —, wurde von weiterer Exstirpation abgesehen, der Defekt provisorisch mit Jodoformdocht tamponiert und die Dura mit 8—9 Catgutnahten geschlossen, was bei der Spannung und Zartheit der Membran, die mehrfach einriss, nur schwer gelang, so dass kleine Defekte übrig blieben. Ein solcher wurde benutzt, um die subdurale Höhle mit zwei Jodoformdochten nach aussen zu drainieren, Ebenso wurde der Raum zwischen Dura und Pericranium an zwei Stellen nach oben und hinten mit dünnen Jodoformdochten

drainiert. Darüber Naht der Hautwunde, Kompressionsverband. Dauer der Operation zwei Stunden. Während derselben war an dem Kranken in Bezug auf das Nervensystem, speziell der gelähmten Teile gar nichts Bemerkenswertes hervorgetreten, keine Zuckungen, keine stärkere Lähmung. Der Kranke erwachte aus der Narkose ohne besondere Erscheinungen.

Verlauf. Am Abend schon war Patient vollkommen munter und guter Dinge, verlangte Bier zu trinken. Die Temperatur war 37,0, Puls 100, voll und kräftig. Leichter Brechreiz. Keine Zuckungen im Gesicht oder den Extremitäten. In den weiteren Tagen nie Temperatursteigerungen. In der Nacht vom 22/23. XI. 90 traten zweimal ganz unbedeutende Zuckungen der linken Hand auf, sonst gar keine Erscheinungen. Die Drains konnten bald entfernt werden, ebenso die Nähte, die Wundheilung war eine reaktionslose. Der Kranke stets bester Laune durfte am 7. XII. 90 bereits aufstehen. Die Bewegung des Beines war viel besser geworden, die Bewegungen des Armes im Schulter- und Ellenbogengelenk ebenfalls erheblich gebessert, waren ziemlich leicht ausführbar und ausgiebig; dagegen fehlten die Bewegungen des Handgelenkes und der Finger noch fast völlig. Die Steigerung der Sehnenreflexe im linken Bein war erheblich zurückgegangen. Am 20. XII. 90 wurde Patient nach Hause entlassen.

Der exstirpierte Tumor zeigte sich bestehend aus einer hämorrhagisch durchsetzten, markweichen, sehr blutreichen Substanz und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung im pathologischen Institut als ein gefässreiches, hämorrhagisches Glio-Sarkom mit partieller hyaliner Degeneration und Verkalkung der Gefässe.

Ueber fünf Monate nach der Operation kam der Kranke wieder zur genauen Untersuchung und es ergab sich am 1. V. 1891 vollkommenes Wohlbefinden und erstaunliche Besserung der Bewegungen. Patient kann seinem Ladengeschäft vollkommen gut vorstehen, hat nie Kopfschmerz oder Schwindel. Intelligenz, Stimmung, Gedächtnis, Schlaf verhalten sich normal. Der Schädeldefekt ist sehr deutlich sichtbar, eingesunken und lebhaft pulsierend. Die kaum sichtbare Narbe verursacht keinerlei Beschwerden, mässiger Druck auf die Stelle des Defektes macht keinen Schmerz. Gesicht, Zunge, Augenbewegungen, Pupillen normal. Der Gang bietet nichts Pathologisches mehr; am linken Fuss keine Motilitätsstörung. Patient geht gut auf den Zehen. Patellarreflex links noch etwas lebhafter als rechts. Kein Fussklonus. An der linken Hand ebenfalls bedeutende Besserung; Patient kann mit derselben wohl keine feineren Arbeiten verrichten, aber alle Bewegungen mit ziemlicher Kraft, wenn auch etwas steif und ungeschickt, ausführen. Im 4. und 5. Finger besteht leichtes Pelzigsein; objektiv ist eine Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar. In den Fingerbeuger besteht leichte Muskelspannung, die sonst fehlt. Die Sehnenreflexe noch erheblich gesteigert.

Im Laufe des Sommers 1891 verschlimmerte sich wieder der Zustand und es traten die ersten Erscheinungen eines Recidivs ein. Am 17. X. 91 stellte sich Patient wieder vor und gab an, dass er schon seit mehr als 1/4 Jahr ab und zu wieder Zuckungen in der linken Hand verspüre, die sich in der letzten Zeit auch auf den ganzen Arm bis zur Schulter erstreckten; es sind gelegentlich heftige konvulsive Bewegungen, die 2—3 Minuten dauern, hie und da wird auch der Kopf mit herum gerissen. Solche Anfälle traten in der letzten Zeit bis 3 oder 4mal täglich auf. Das linke Bein blieb immer frei davon. Jetzt ist das linke Bein wieder schwächer geworden, die linke Hand gelähmt. Kopfschmerz, Schwindel, Seh- und Sprachstörung sind nicht aufgetreten. Gedächtnis gut. In der letzten Zeit Neigung zu vielem Schlafen. Blase, Stuhl, Appetit ungestört. Beim Gehen ist nichts besonderes zu bemerken, Sehnenreflexe im linken Bein etwas erhöht. Kein Fussklonus. Sensibilität normal. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes zu sehen. Puls 76,

Ordination: Jodkali 5 %, Natr. brom. 10 % Lösung. 2mal täglich 1 Esslöffel.

4. XI. Seither nur zwei Anfälle von geringer Intensität, die sich auf den linken Arm beschränkten. Ordin. id. — 19. XI. Vor zwei Tagen wieder in einer Nacht 3 Anfälle von linksseitigen Krämpfen; in den letzten Tagen etwas mehr Kopfschmerz. Jetzt komplette Lähmung der linken Hand; im Ellbogen und Schultergelenk noch etwas Bewegung. Gang etwas erschwert, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt. Spur von Facialisschwäche links; Zunge gerade; Sehnenreflex erhöht. Stärkere Vorwölbung des Schädeldefektes. Wiederaufnahme in die chirurgische Klinik, da eine operative Entfernung des sich vergrössernden, wieder gewachsenen Tumors zu versuchen angezeigt war und Patient auf eine Operationsvornahme drängte.

II. Operation 23. XI. 91, genau ein Jahr nach der ersten (Geh.R. Czerny). Blosslegung des bereits bestehenden Defektes. Der Tumor erweist sich mit der verdickten Dura ziemlich fest verwachsen. Beim Einschneiden in denselben entleert sich zunächst eine Cyste, aus welcher 2—3 Esslöffel einer klaren gelben Flüssigkeit ausströmen. Nun folgt die Ausräumung des Tumors mit dem scharfen Löffel, Scheere und Pincette, dabei wird nach vorn eine zweite kleinere Cyste entleert. Dann Erweiterung der Wunde nach vorn durch osteoplastische Resektion des Schädels, Spaltung der Dura, so dass in dieser zuletzt eine Wunde von 8 cm Länge besteht. Nun gelingt es, den Tumor nach vorn ganz loszuschälen und ihn mit dem Scalpellstiel und Löffel gut zu entfernen. Hervortreten mehrerer normal aussehender Hirnwindungen, über welchen die Pia — an den Venenverzweigungen kenntlich — noch deutlich erhalten erscheint. Dann folgt weitere Entfernung nach hinten, wo endlich auch etwas gelblich verfärbte Hirnsubstanz zum Vorschein kommt. In der Mitte dagegen scheint die Geschwulst mehr in die Tiefe zu dringen, in die Hirnsubstanz selbst und

es kann hier nicht mit völliger Sicherheit alles Krankhafte entfernt werden. Der obere Rand des Tumors bleibt noch ca. 2 cm von der Falx entfernt. Mässige Blutung, während der eine Stunde dauernden Operation keine Zuckungen. — 24. XI. Patient erholte sich nach der Operation rasch und vollständig, schlief in der Nacht ohne Narcotica, fühlt sich ganz wohl. Temperatur normal, Puls 90, kräftig, regelmässig. — 8. XII. Vorstellung des Patienten im Aerzteverein Heidelberg durch Geheimrat Czerny. Die Wunde ist geheilt, die Vorwölbung am Defekt ganz geschwunden. Kein Kopfschmerz. Osteoplastischer Lappen noch federnd. Das linke Bein ist wieder viel besser, der linke Arm kann etwas besser gehoben werden; die Finger- und Handbewegungen aber sind noch schlecht. Bei Bewegungsversuchen treten ab und zu leichte Zuckungen in der linken Hand ein, aber bisher keine Krämpfe. Allgemeinbefinden vorzüglich. Patient vermag herumzugehen. Drei Monate nach der Operation kam Patient am 3. III. 92 wieder zur Untersuchung. Er giebt an, sein Befinden sei diesmal durch die Operation nicht so wesentlich gebessert worden als das erstemal. Das Gehen sei jetzt weniger gut als direkt nach der Operation, in der Hand wäre keine erhebliche Besserung zu verspüren. Es kämen oft Zuckungen im linken Arm von mässiger Stärke vor; alle 1—3 Wochen ein Anfall von stärkeren konvulsivischen Zuckungen in der linken Hand, im linken Arm bis zur Schulter, hie und da auch mit leichter Drehung des Kopfes nach links. Gesicht und Beine frei. Beginnende Zuckungen im linken Arm konnten in der Regel durch passive Streckung und Dehnung desselben mit der rechten Hand coupiert werden. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel, keine psychische Schwäche. Stimmung vortrefflich. Objektiv findet sich: hochgradige Parese der ganzen linken oberen Extremität mit ziemlich starken Beugecontrakturen und stark erhöhten Sehnenreflexen. Sensibilität ganz normal, nur geringe subjektive Parästhesien in der Vola manus.

Masse: Oberarm rechts 30,5, links 28,5 cm
Vorderarm „ 28,0, „ 26,5 „

Beim Gehen ist das linke Bein etwas spastisch, steifer, rasch ermüdend; zeigt geringe Muskelspannungen, geringe Steigerung der Sehnenreflexe, keinen Fussklonus. Gesicht und Zunge gerade. Augenbewegungen, Pupillen, Sprache, Intelligenz normal. Patient führt sein Geschäft, seine rechte Hand ist vollständig gebrauchsfähig. Allgemeine Ernährung gut. Puls 84.

Ophthalmoskopisch nichts von Stauungspapille, nur die rechte Papille noch etwas prominenter, ihre Grenzen weniger deutlich. Schädel beim Beklopfen nicht empfindlich. Die Gegend der Osteoplastik fest, der Schädeldefekt ziemlich stark eingesunken, zeigt deutliche Pulsation. Patient nimmt andauernd Jod und Brom. Bis Juni raschere Verschlechterung, Zunahme der Schwäche des Armes und Beines, Auftreten von Kopfschmerzen, fast täglich leichte Krampfanfälle auch des Nachts. Wachs-

tum des Tumors aus der Schädellücke hervor. Am 15. VI. 92 Wiedereintritt in die chirurgische Klinik.

Die Untersuchung ergiebt: Blühendes kräftiges Aussehen, keine Störungen der äusseren Organe. Von seiten der Hirnnerven nichts pathologisches. Kopfschmerz besteht wechselnd an Intensität, hauptsächlich in der Stirngegend und am Hinterhaupt. Die von der letzten Operation herrührende Narbe der rechten Stirn- und Scheitelgegend ist glatt, verschieblich, entsprechend derselben zeigt der Knochen eine leichte rinnenförmige Vertiefung. Hinter dieser Partie wölbt sich aus der von der ersten Operation herrührenden Knochenlücke ein kleinapfelgrosser Tumor hervor mit einer Länge von 8 cm, Breite $7^1/_2$ cm und Höhe von $^3/_4$ cm. Der Tumor ist weich elastisch, fluktuierend, pulsierend. Keine Druckempfindlichkeit; Haut über dem Tumor sehr verdünnt. Das Gehen ist erschwert, das linke Bein steif, wird nachgezogen. Bei passiven Bewegungen starke Muskelspannungen sowie Auftreten von stark zitternden Zuckungen des ganzen Beines. Hochgradig erhöhter Patellarreflex links. Linker Arm paralysiert; im Schultergelenk gar keine, im Ellbogengelenk nur in geringem Masse aktive Bewegungen erzielbar. Hand hängt schlaff herab, Finger halb gebeugt, aktiv nicht beweglich, Sensibilität normal. Urin klar, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Auf Wunsch des Patienten.

III. Operation am 26. VI. 92 (Geh.R. Czerny). Der erste Lappen mit der Basis nach oben in etwas schiefer Richtung, damit er sich mit dem Stiel leichter nach hinten schieben liesse, wurde zunächst umschnitten, von der Dura mater abgelöst, was wegen der festen Adhäsionen nur schwer gelang. Die Dura wurde nach hinten bogenförmig incidiert und war durch gallertiges Gewebe mit der Decke einer Cyste verwachsen, aus der sich ca. 50 ccm eines gelben klaren Serums entleerten. Die Cyste ging trichterförmig in die Tiefe der weissen Hirnsubstanz ca. 5—6 cm. Durch die spinnenwebendünne glatte Wandung schimmerte gelbe Markmasse durch. Der Versuch, die Cystenwand zu entfernen, misslang wegen zu grosser Zerreisslichkeit. Nach vorn und innen lag noch ein kleinerer Hohlraum von 5—10 ccm flüssigen Inhaltes, umgeben von graurötlichem Geschwulstgewebe. Von dieser wurde ein bohnengrosses Stück excidiert, ohne an eine scharfe Tumorgrenze zu gelangen. Dicht hinter dem Knochendefekt wurde nun ein demselben entsprechender ebenfalls schiefer Lappen mit oberer Basis umschnitten, das Periost vom Rande her etwas zurückgeschoben und dann eine thalergrosse, etwas gesplitterte Knochenscheibe aus der Lamina externa ausgemeisselt und mit dem Periosthautlappen auf dem eingesunkenen Schädeldefekt befestigt. Die wechselseitige Vereinigung der beiden Lappen gelang, bis auf einen kleinfingerbreiten Defekt am hinteren Rande, ziemlich genau, was jedoch durch eine mehr trapezförmige Bildung des Lappens zu vermeiden gewesen wäre. Die Cyste wurde mit sterilisierter Gaze ausgestopft und die Zipfel zwischen den beiden Lappen herausgeleitet. Implantation eines kleinen Hauttrans-

plantationsstreifen in den hinteren Schädelhautdefekt. Jodoformgaze, Aseptischer Verband. Die entleerte Cystenflüssigkeit enthielt sehr viel Chloride, 50 ‰ Albumin, sehr wenig Phosphate, etwas Blut, aber keinen Zucker.

Der Verlauf wie früher vorzüglich, ohne Temperatursteigerung, ohne subjektive Beschwerden. 29. VI. 92. Die Beweglichkeit des linken Beines freier, der Patellarsehnenreflex weniger lebhaft als früher. Verbandwechsel zeigt die Wunde reaktionslos, Entfernung der Tamponade und Nähte. Einlegen eines kleinen Drain. Pulsation des vorderen Lappens. 6. VII. In ambulatorische Behandlung entlassen. Am linken Arm keinerlei Aenderungen, Zuckungen in der Hand seltener und schwächer als früher. Der Gang ist freier. Zeitweise geringe Kopfschmerzen. Die Psyche frei. Die Stimmung sehr heiter. Nach wenigen Monaten traten aber Zunahme der Paresenerscheinungen wieder auf, es kam zur Vorwölbung der osteoplastisch gedeckten Schädellücke, Hirndrucksymptome setzten ein, zwangen den Patienten im April 1893 ständig im Bette zu verharren. Gegen Ende Mai zeigte sich öfters Schwellung, und am 31. V. 93 ging Patient unter den Erscheinungen der Lähmung der Medulla oblongata im Coma zu Grunde.

Obduktionsbefund. Unter der Kopfhaut und Galea, die sich zusammen nur schwer vom Schädeldach ablösen lassen, und zwar dies in den narbigen Partien, trifft man in der rechten Scheitelgegend auf einen grossen Defekt im Schädel, die eine nicht ebenso grosse, etwas bewegliche Knochenplatte nur unvollkommen deckt. Sie ist medial etwas auf den Rand des Defektes hinaufgeschoben und wird in dieser Lage durch eine derbe häutige Membran festgehalten und mit den abgerundeten Rändern des Defektes verbunden. Diese Membran wird offenbar von dem äusseren Schädelperiost und der Dura gemeinsam gebildet. Die zwischen beiden Lamellen liegende Knochenplatte, die annähernd die Dicke des Schädeldaches besitzt, misst von rechts nach links $5^1/_2$ cm, von vorn nach hinten 4 cm, ist unregelmässig, vieleckig und zeigt abgestumpfte Ränder. Ihr äusserer Rand ist durch darunter liegende Hirntumormassen nach oben gedrängt, so dass die Platte in einer nach rechts und oben in einem Winkel von 45° gerichteten Ebene liegt. Vom lateralen Rande setzen sich dann die vereinten Lamellen der Membran, die hier nach aussen gegen die Kopfhaut der Schädelhöhle abschliesst, nach abwärts fort bis zum Rande des grossen Defektes. Diese Membran misst seitlich 3 cm, nach hinten 5 cm. Der grosse Defekt für sich gemessen hat eine quere Ausdehnung von $5^1/_2$ cm, längs von 8 cm. Seine Gestalt ist annähernd ähnlich einem rechtwinkligen gleichschenkligen Dreieck, mit dem rechten Winkel medial hinten, dem längeren sagittalen Katheter medial und der Hypothenuse nach aussen und etwas nach vorne gerichtet. Innen liegt dieser Region blutige Hirn- und Tumormasse auf, die nicht sehr beträchtlich über das Niveau der Hirnkonvexität hervorragt. Die Ausdehnung

dieser durch pathologische Processe veränderten Partie der Konvexität hat von vorn nach hinten eine Ausdehnung von 10½ cm, quer 7,5 cm. Sie nimmt fast die ganze Gegend der rechten Centralwindung ein und reicht nach vorn bis in die hinteren Teile der 3. Frontalwindung hinein, medial an mehreren Stellen bis zur Sagittalnaht, lateral bleibt sie 2—3 cm vom Schläfenlappen entfernt. In dieser ganzen veränderten Region sind vorn seitlich 3 haselnussgrosse Cysten, deren flüssiger Inhalt dunkelgrün durchschimmert. Hinten und medial davon liegen weiche bräunliche Massen. Dieser Partie schliesst sich weiter medial noch an eine grosse blutige, sehr weiche Partie, deren Ausdehnung ungefähr die Hälfte der ganzen veränderten Konvexitätspartie ausmacht. Hinten folgt eine Region mehr weisser, markiger, zerfliesslicher Masse.

Der sich hier anreihende Fall, ähnlich diesem ersten, ist leider im Anschluss an die Operation nach wenigen Tagen zu Grunde gegangen.

2. Gliosarkom des linken Parietallappen, mit Tumorbildung im Schädeldach, Trepanation, partielle Exstirpation des Tumors, rasch auftretender Hydrocephalus internus, Punktion am vierten Tag nach der Operation, einige Stunden danach Tod.

H. F., 3½ Jahre alt, von Freinsheim. Eltern des Kindes gesund, ebenso zwei jüngere Geschwister. Weder väterlicher- noch mütterlicherseits in der Ascendenz je Krankheiten des Nervensystems aufgetreten. Die Geburt des Knaben war angeblich sehr schwer, da der Kopf einen unverhältnismässig grossen Umfang besass. Während der Gravidität hatte die Mutter keine Beschwerden gehabt, kein Trauma erlitten. Während der ersten zwei Lebensjahre entwickelte sich das Kind gut, zeigte sich sogar geistig reger und befähigter als andere gleichaltrige Kinder. Etwa 2½ Jahre alt verlor der Patient, angeblich infolge heftigen Schreckens wegen wild gewordenen Pferden plötzlich die Sprache und wurde blass im Gesicht. Das Kind kam von der Strasse herein, zeigte ängstlich auf seinen Mund, um die Mutter darauf aufmerksam zu machen, dass es nicht sprechen könnte. Bewusstseinsstörung war nicht vorhanden. Das Kind wurde zu Bette gebracht, schlief bald ein und wachte am nächsten Tage auf ohne irgend welche Störungen zu zeigen. Nach zwei Tagen wiederholte sich der Anfall in der gleichen Weise; einige Zeit später, wie lange kann nicht angegeben werden, traten Zuckungen im Gesicht und im ganzen Körper auf. Bewusstsein war dabei erloschen, regelmässig Erbrechen vorhanden. Die Zuckungen sollen gleichzeitig am ganzen Körper aufgetreten sein, nicht in bestimmter Reihenfolge. Wegen dieser Allgemeinkrämpfe diagnosticierte der Arzt Epilepsie. Weiterhin wiederholte sich die Sprachstörung, resp. Sprachaufhebung und dauerte 6 Wochen.

plantationsstreifen in den hinteren Schädelhautdefekt. Jodoformgaze, Aseptischer Verband. Die entleerte Cystenflüssigkeit enthielt sehr viel Chloride, 50 ‰ Albumin, sehr wenig Phosphate, etwas Blut, aber keinen Zucker.

Der Verlauf wie früher vorzüglich, ohne Temperatursteigerung, ohne subjektive Beschwerden. 29. VI. 92. Die Beweglichkeit des linken Beines freier, der Patellarsehnenreflex weniger lebhaft als früher. Verbandwechsel zeigt die Wunde reaktionslos, Entfernung der Tamponade und Nähte. Einlegen eines kleinen Drain. Pulsation des vorderen Lappens. 6. VII. In ambulatorische Behandlung entlassen. Am linken Arm keinerlei Aenderungen, Zuckungen in der Hand seltener und schwächer als früher. Der Gang ist freier. Zeitweise geringe Kopfschmerzen. Die Psyche frei. Die Stimmung sehr heiter. Nach wenigen Monaten traten aber Zunahme der Paresenerscheinungen wieder auf, es kam zur Vorwölbung der osteoplastisch gedeckten Schädellücke, Hirndrucksymptome setzten ein, zwangen den Patienten im April 1893 ständig im Bette zu verharren. Gegen Ende Mai zeigte sich öfters Schwellung, und am 31. V. 93 ging Patient unter den Erscheinungen der Lähmung der Medulla oblongata im Coma zu Grunde.

Obduktionsbefund. Unter der Kopfhaut und Galea, die sich zusammen nur schwer vom Schädeldach ablösen lassen, und zwar dies in den narbigen Partien, trifft man in der rechten Scheitelgegend auf einen grossen Defekt im Schädel, die eine nicht ebenso grosse, etwas bewegliche Knochenplatte nur unvollkommen deckt. Sie ist medial etwas auf den Rand des Defektes hinaufgeschoben und wird in dieser Lage durch eine derbe häutige Membran festgehalten und mit den abgerundeten Rändern des Defektes verbunden. Diese Membran wird offenbar von dem äusseren Schädelperiost und der Dura gemeinsam gebildet. Die zwischen beiden Lamellen liegende Knochenplatte, die annähernd die Dicke des Schädeldaches besitzt, misst von rechts nach links 5½ cm, von vorn nach hinten 4 cm, ist unregelmässig, vieleckig und zeigt abgestumpfte Ränder. Ihr äusserer Rand ist durch darunter liegende Hirntumormassen nach oben gedrängt, so dass die Platte in einer nach rechts und oben in einem Winkel von 45° gerichteten Ebene liegt. Vom lateralen Rande setzen sich dann die vereinten Lamellen der Membran, die hier nach aussen gegen die Kopfhaut der Schädelhöhle abschliesst, nach abwärts fort bis zum Rande des grossen Defektes. Diese Membran misst seitlich 3 cm, nach hinten 5 cm. Der grosse Defekt für sich gemessen hat eine quere Ausdehnung von 5½ cm, längs von 8 cm. Seine Gestalt ist annähernd ähnlich einem rechtwinkligen gleichschenkligen Dreieck, mit dem rechten Winkel medial hinten, dem längeren sagittalen Katheter medial und der Hypothenuse nach aussen und etwas nach vorne gerichtet. Innen liegt dieser Region blutige Hirn- und Tumormasse auf, die nicht sehr beträchtlich über das Niveau der Hirnkonvexität hervorragt. Die Ausdehnung

dieser durch pathologische Processe veränderten Partie der Konvexität hat von vorn nach hinten eine Ausdehnung von $10\frac{1}{2}$ cm, quer 7,5 cm. Sie nimmt fast die ganze Gegend der rechten Centralwindung ein und reicht nach vorn bis in die hinteren Teile der 3. Frontalwindung hinein, medial an mehreren Stellen bis zur Sagittalnaht, lateral bleibt sie 2—3 cm vom Schläfenlappen entfernt. In dieser ganzen veränderten Region sind vorn seitlich 3 haselnussgrosse Cysten, deren flüssiger Inhalt dunkelgrün durchschimmert. Hinten und medial davon liegen weiche bräunliche Massen. Dieser Partie schliesst sich weiter medial noch an eine grosse blutige, sehr weiche Partie, deren Ausdehnung ungefähr die Hälfte der ganzen veränderten Konvexitätspartie ausmacht. Hinten folgt eine Region mehr weisser, markiger, zerfliesslicher Masse.

Der sich hier anreihende Fall, ähnlich diesem ersten, ist leider im Anschluss an die Operation nach wenigen Tagen zu Grunde gegangen.

2. Gliosarkom des linken Parietallappen, mit Tumorbildung im Schädeldach, Trepanation, partielle Exstirpation des Tumors, rasch auftretender Hydrocephalus internus, Punktion am vierten Tag nach der Operation, einige Stunden danach Tod.

H. F., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, von Freinsheim. Eltern des Kindes gesund, ebenso zwei jüngere Geschwister. Weder väterlicher- noch mütterlicherseits in der Ascendenz je Krankheiten des Nervensystems aufgetreten. Die Geburt des Knaben war angeblich sehr schwer, da der Kopf einen unverhältnismässig grossen Umfang besass. Während der Gravidität hatte die Mutter keine Beschwerden gehabt, kein Trauma erlitten. Während der ersten zwei Lebensjahre entwickelte sich das Kind gut, zeigte sich sogar geistig reger und befähigter als andere gleichaltrige Kinder. Etwa $2\frac{1}{2}$ Jahre alt verlor der Patient, angeblich infolge heftigen Schreckens wegen wild gewordenen Pferden plötzlich die Sprache und wurde blass im Gesicht. Das Kind kam von der Strasse herein, zeigte ängstlich auf seinen Mund, um die Mutter darauf aufmerksam zu machen, dass es nicht sprechen könnte. Bewusstseinsstörung war nicht vorhanden. Das Kind wurde zu Bette gebracht, schlief bald ein und wachte am nächsten Tage auf ohne irgend welche Störungen zu zeigen. Nach zwei Tagen wiederholte sich der Anfall in der gleichen Weise; einige Zeit später, wie lange kann nicht angegeben werden, traten Zuckungen im Gesicht und im ganzen Körper auf. Bewusstsein war dabei erloschen, regelmässig Erbrechen vorhanden. Die Zuckungen sollen gleichzeitig am ganzen Körper aufgetreten sein, nicht in bestimmter Reihenfolge. Wegen dieser Allgemeinkrämpfe diagnosticierte der Arzt Epilepsie. Weiterhin wiederholte sich die Sprachstörung, resp. Sprachaufhebung und dauerte 6 Wochen.

Im Januar 1893 trat rechtseitige Lähmung auf, der Kleine konnte nicht stehen, nicht sitzen, noch den rechten Arm gebrauchen. Auch die rechte Gesichtshälfte war schlaffer und konnte viel weniger verzogen werden als die linke. Dauer der Lähmung drei Wochen, dann ging sie für kurze Zeit zurück, um bald wieder zu kehren. So wechselte mehrmals Kommen und Gehen der Paresen. Vor sieben Wochen konnte Patient ganz gut mit der rechten Hand die Thürklinke öffnen, während jetzt (14. VI. 93) der Arm ganz schlaff und gelähmt herabhängt. Seit Pfingsten 1893 ist ferner häufig Kopfschmerz aufgetreten und während der Anfälle Erbrechen. Mit Beginn der Kopfschmerzen zeigten sich im Bereich des linken Scheitelbeines zwei allmählich wachsende Höcker, die der Arzt anfangs für traumatischen Ursprung hielt. Seit 1 Jahr öfters unwillkürlicher Urinabgang, erst seit den letzten Wochen wieder normale Verrichtung. Stuhlgang in Ordnung, keine Polyurie, kein Husten, kein Auswurf. In den Sinnesorganen keine Anzeichen von Störungen. Das Schlucken geht im allgemeinen gut, doch soll in letzter Zeit ab und zu Verschlucken vorgekommen sein. Im Alter von zwei Jahren wog Patient 35 Pfund, seitdem rasches Wachstum, so dass man den Jungen für 5- oder 6jährig hält. Am 14. VI. wurde Patient in die medizinische Klinik des Herrn Geheimrat Erb aufgenommen, woselbst mehrfach Zuckungen im Arm, heftige Kopfschmerzen, häufiges Verschlucken beobachtet wurden. Wegen raschen Wachstums und Weicherwerdens der beiden Schädelbeintumoren wurde das Kind am 19. VI. 93 mit der Diagnose von Hirntumor in der Gegend der linken Centralwindung der chirurgischen Klinik zur eventuellen Operation überwiesen.

Status praesens vom 19. VI. 93. Für sein Alter gut entwickelter, kräftiger Junge, von gutem Ernährungszustand, reichlichem Fettpolster. Haut des Gesichtes ist blass, ebenso die Schleimhäute. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Auf der linken Seite des Kopfes im Bereiche des hinteren Scheitelbeinabschnittes befinden sich zwei halbkugelförmige Vorwölbungen der Schädeldecke, die von hinten oben nach vorn unten in einer Linie liegen und zwar parallel dem Verlauf der Centralfurche des Gehirnes. Der obere sitzt 3 cm, der untere 2 cm dahinter. Der Beginn der Centralfurche liegt bei dem Jungen annähernd 17,3 cm hinter der Glabella, der Tumor 21 cm. Von der Sagittallinie entfernt befindet sich die obere Geschwulst 5 cm, die untere liegt dicht oberhalb dem Ansatz des linken Ohres. Beide Tumoren sind von einander durch eine seichte Furche getrennt. Die obere Geschwulst hat einen Durchmesser von 5 cm, die untere von 4 cm. Die Haut über ihnen ist verschieblich aber verdünnt. Die Konsistenz der Vorwölbungen ist weich elastisch; es besteht keine Druckempfindlichkeit, keine Vermehrung des intracraniellen Druckes bei Kompression der Tumoren. Eine Verschieblichkeit der Tumoren ist nicht vorhanden, sie scheinen aus dem Knochen hervorzukommen. Das Gesicht zeigt rechterseits Schlaffheit der

mimischen Muskulatur, der rechte Mundwinkel hängt herab, Nasolabialfalte verstrichen, es besteht Speichelfluss, die Zunge weicht beim Herausstrecken stark nach links ab. Gaumensegel in den Bewegungen normal, Geschmack, Geruch nicht gestört. Gehör gut. Augen prompt beweglich, haben lebhafte Pupillenreaktion. Dagegen scheint die rechte Gesichtsfeldhälfte die Lichtempfindungen nicht zu percipieren. Eine Hemianopsie lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Ophthalmoskopisch besteht beiderseits deutliche Stauungspapille, rechts ausgeprägter als links. Die Sprache des Kindes ist etwas näselnd, unverständlich, leicht stotternd. Eine typische, ataktische Aphasie ist nicht nachweisbar. Im Gebiet des rechten Armes besteht sowohl im Oberarm, wie Vorderarm und Hand eine vollständige Lähmung, dagegen können mit den Schultermuskeln noch beschränkte Bewegungen ausgeführt werden. Die rechtsseitige Armdicke ist $1^1/_2$ cm geringer als die linke. Das rechte Bein ist paretisch, vorwiegend die Muscul. peronei, Musc. tibial. ant. und Extensoren des Fusses. Der Gang ist unbeholfen, schleudernd, der Fuss steht in Equino-Varushaltung. In Arm- und Beinmuskulatur keine Spasmen. Sensibilität überall normal. Die Sehnenreflexe rechts verstärkt, rechts Fussklonus. Von Zeit zu Zeit auch Handsehnenreflex auslösbar. Bauch-, Cremaster- und Plantarreflexe schwächer als links. Von seiten der Blase und des Mastdarmes liegen keine Innervationsstörungen vor. Die inneren Organe der Brust, des Leibes zeigen normale Verhältnisse. Urin sauer, enthält viel Phosphate, kein Albumen, keinen Zucker.

Klinische Diagnose. Tumorbildung in der Gegend der linken Centralwindung, wahrscheinlich primär ausgegangen von den Gehirnhäuten, Uebergriff einerseits auf das Gehirn selbst, andererseits auf das Schädeldach. Für diesen Sitz des Leidens sprechen die Monoparesen des rechten Armes, Facialis und Beines, für die corticale Entstehung oder den Ursprung in den Hirnhäuten treten die epileptischen Konvulsionen und das Erscheinen der Aphasie auf, und dass es sich wohl um einen Tumor handelt, legen die Hirndrucksymptome, Kopfschmerz, Erbrechen, ausgeprägte Stauungspapille nahe, unterstützt von dem Auftreten zweier Schädelgeschwulsthöcker in der topographischen Region, woselbst auch die Gehirnsymptome betreffs ihres Ursprungs zu projicieren sind. Die oberflächliche Lage des Tumors forderte zu einem Versuch der operativen Entfernung des das Leben des kleinen Patienten bedrohenden Leidens auf.

Operation 22. VI. 93 (Geh.R. Czerny). In Chloroformnarkose wurde auf der linken Parietalseite ein nach vorn konvexer Hautlappen umschnitten, dessen Basis drei Finger breit hinter der Centralfurche zu liegen kam. Die Basis betrug 10 cm, die Höhe des Lappens 11 cm und die grösste Breite des Lappens ebenfalls 11 cm. Die Haut wurde zunächst von der Galea zurückpräpariert, dann der Knochen von einer kleinen angelegten Trepanationsöffnung aus mit der Liston'schen Knochenzange rings umschnitten und der Defekt mit der Zange so erweitert, dass er

elliptisch etwa 10—11 cm Durchmesser aufwies. Das exstirpierte Knochenstück von der Dicke eines Kartenblattes schloss in sich den aus zwei Höckern bestehenden eiförmigen Tumor, der eine Länge von 9 cm, Breite von 5 cm besass und 2 cm über das Niveau des übrigen Schädeldaches hervorragte. Der Tumor zeigte sich nach aussen von der Galea aponeurotica überzogen, fühlte sich weich elastisch an im Centrum, an den Rändern aber derb und war überzogen von einer periostartigen Schichte, welche sehr reich an Gefässen erschien. Auf dem Durchschnitt hatte die Geschwulst ein markiges Aussehen. Die konkave Innenfläche des Knochenstückes erwies sich rauh, nirgends perforiert, aber reichlich mit Osteophyten besetzt. Dem ganzen Umfang des entfernten Knochenstückes entsprechend erwies sich auch die Dura mater vollständig intakt, nirgends perforiert. Sie wurde entlang dem Knochenrand des Defektes umschnitten und dann aufgeklappt, wobei ihre Innenfläche aber sich verwachsen erwies mit einer weichen, fast zerfliesslichen Geschwulstmasse der Gehirnssubstanz. Diese Geschwulstmasse war anämisch, von der Dura aus radiär in die Gehirnsubstanz ohne scharfe Grenze hineinwuchernd, an einzelnen Stellen wieder versehen mit reichlichen Gefässen, an anderen Stellen wie verkäst und puriform aussehend. Diese Massen zeigten faden Geruch. An einer Stelle kam nach abwärts nach der unteren Kante zu seröse Flüssigkeit etwa in der Menge eines Kinderlöffels voll zum Vorschein. Nachdem aus der Gehirnsubstanz eine starke Hand voll weichen Geschwulstgewebes herausgehoben war, traf man nach hinten und unten zu an ziemlich gesund aussehende teils hyperämische Hirnrindenpartien. Dagegen war das Centrum semiovale und gegen die Falx zu einer Geschwulstinfiltration noch anheimgefallen. Es wurde deshalb mit dem scharfen Löffel noch möglichst viel Tumormasse herausgeholt, die Wundhöhle dann mit Kochsalzlösung ausgewaschen, die parenchymatös mässig blutenden Höhlenwände mit Jodoformdochttamponade versehen, der Hautlappen zurückgeklappt und seine Ränder vernäht bis auf die Tamponherausleitungsöffnung. Die entfernten Geschwulstmassen hatten ein Gesamtgewicht von 220 Gramm. Operationsdauer $^{3}/_{4}$ Stunden.

Anatomische Diagnose. Verkästes Gliosarkom, ausgehend wohl von der Arachnoidea mit Uebergreifen auf die Gehirnsubstanz. Metastasenbildung im Schädelknochen.

Verlauf. Eine Stunde nach der Operation erwachte der Junge aus der Narkose, erwies sich sofort munter und teilnehmend gegen die Umgebung, verlangte sofort zu essen und zu trinken und teilte mit, dass seine Kopfschmerzen vollständig geschwunden sind. Im Laufe des Tages schwankte die Temperatur zwischen 37,0 und 37,3, der Puls zwischen 140 und 160. Während des Tages traten mehrmals ganz geringe oscillierende Zuckungen in der Hand auf, sowohl im Sinne der Extension und Flexion wie auch Pro- und Supination. Urin wurde spontan gelassen und verlangte der Junge von selbst das Uringlas. — 23. VI. 93. Der

Verband erwies sich ziemlich durchgeschlagen, weshalb Verbandwechsel. Die Wundlinie zeigte sich reaktionslos. Etwas Hervorziehen und Kürzung des Jodoformdochtes. Dabei bemerkte man im früher paretischen Facialisgebiet rechts ungefähr 5—10 Minuten andauernde kurze klonische Zuckungen, die sich hauptsächlich auf den rechten Mundwinkel beschränkten, Stirn- und Orbicularisgebiet aber freiliessen. Im Laufe des Tages zeigte sich der rechte Facialis etwas weniger paretisch der rechte Mundwinkel erwies sich höher stehend. — 24. VI. Verbandwechsel, abermalige Kürzung des Jodoformdoches, dabei keine Facialiszuckungen. Rechter Arm und rechtes Bein zeigen deutliche Besserung ihrer Beweglichkeit. — 25. VI. Entfernung des Jodoformdochtrestes, Einlegung eines Jodoformgazestreifens. Der Mund konnte mehr gespitzt werden. Grosser Appetit. Auf Einlauf reichlicher Stuhl. — 26. VI. In der Nacht und besonders gegen Morgen grosse Unruhe, kein Schlaf, Schmerzen im Kopf. Morgentemperatur 38,6. Verbandwechsel. Wundlinie reaktionslos, der Trepanationsbezirk in der ganzen Ausdehnung des Hautlappens stark vorgewölbt, gespannt, fluktuierend. Entfernung des Jodoformgazestreifens, darauf kein Abfluss von Sekret. Eröffnen der Wundlinie am vorderen Wundwinkel und am hinteren, Einlegen von Drains, worauf nur halbflüssige Tumormassen sich entleerten. Verband. Da die Druckerscheinungen nicht abnahmen, indes sich einerseits um ein rasches Wiederwachsen der Geschwulst handelte, andererseits wohl eine erhöhte Flüssigkeitsansammlung im linken Ventrikel vorhanden war, so wurde um 11 Uhr wieder der Verband gewechselt. Der Hautlappen zeigte sich noch stärker vorgewölbt als des Morgens. Pulsation fehlte.

Der Lappen wurde nun abgelöst in seiner ganzen Cirkumferenz aufgeklappt und von dem ödematösen Tumor wieder ca. zwei Esslöffel voll Gewebsmassen herausgenommen, sodass nach vorn und hinten normale Hirnrinde zum Vorschein kam. Da aber der Grund der trichterförmigen Wunde noch vorgewölbt und gespannt erschien, so wurde in der Richtung des Seitenventrikels das Skalpell eingestochen und dieser 3 cm weit eröffnet, worauf sich viel klare seröse Flüssigkeit entleerte und Zusammenfallen des Grundes der Geschwulsthälfte erfolgte.

Während der Junge in den letzten Stunden nur noch einzelne Worte stereotyp sagte und stets wiederholte wie „Tante, Tante“, „Da, Da“, konnte er sofort nach Eröffnung des Ventrikels einen ganzen Satz sprechen erklärte „er habe Hunger und wollte Nudeln essen“. Dann begannen Schmatz- und Kaubewegungen, Zuckungen im linken Arm, ataktisches Greifen nach dem Kopf. Plötzlich Collaps, Pupillen ad maximum erweitert, über der linken Körperhälfte diffuse Zuckungen, rechtsseitige Lähmung, unwillkürliche Harnentleerung. Auf Einlauf von 50 ccm Glühwein Besserung der Collapserscheinung, Hebung des Pulses. Zuckungen fortbestehend. Allmählich Eintreten von Vagusreizung, Singultus, Erbrechen; Puls später 160, Atmung unregelmässig. 12 Uhr keine Reaktion auf

Anrufen mehr. Zuckungen im linken Arm und Bein vollständig geschwunden, Schlaffheit der Glieder. Nur noch fortwährende klonische Zuckungen im linken Facialis, horizontaler Nystagmus. 4 Uhr tiefes Coma, Atmung tief sehr verlangsamt, aussetzend, subnormale Temperatur. Abends 8 Uhr Exitus letalis.

Obduktionsbefund. Sehr blasser, anämischer, aber für das Alter aussergewöhnlich gut entwickelter Körper. Breiter Schädel; mächtiger operativ erzeugter Defekt im linken Scheitelbein. In der Sagittalebene misst er 10 cm, frontal $8^1/_2$ cm. Von der Frontalnaht ist er 1,5 cm entfernt, vom Sinus longitud. 2 cm, vom oberen Ohrrand 1 cm, von der Lambdanaht 2 cm, vom Sinus sem. 1,5 cm. Der ebenso mächtige Hautlappen ist aufgeklappt und in der Tiefe des Defektes sieht man hämorrhagische Gehirnmassen mit Jodoformgaze tamponiert. Die Dura überall mit dem Schädel verwachsen ist medianwärts zurückgeschoben und an ihrem Rande etwas gallertig infiltriert. Beim Herausnehmen des Gehirns trifft man in der Gegend des Infundibulum und Chiasma auf ein eitriges Exsudat, das sich auch um die Pedunculis cerebri herum auf den oberen Wurm erstreckt. Auf der linken Hemisphäre besteht ein grosser Defekt, der oben bis fingerbreit an die Fissura mediana reicht, die beiden Centralwindungen einnimmt, bis unten an die Fossa Sylvii stösst, hinten bis in die Frontalebene zwischen Cuneus und Praecuneus reicht und nach unten den Schläfenlappen, nach vorne die Frontalwindungen, zudem das Operculum freilässt. Im linken Seitenventrikel, der vom Balken aus eröffnet wird, liegt ein Drainage-Tampon. Am linken Fornix über dem Kopfe des Nucleus caudatus liegt eine hämorrhagische mandelgrosse Masse, die ähnlich beschaffen ist wie der Tumor. Deutlich erkennbares Tumorgewebe ragt vom Gehirnmantel in den Ventrikel hinein. Dagegen kann solches am Rande des Defektes nicht überall mit Sicherheit erkannt und gegen die Gehirnsubstanz abgegrenzt werden, am deutlichsten ist dies noch an der hinteren Cirkumferenz möglich. Beide Ventrikel sind weit, der rechte Plexus chorioid. eitrig infiltriert, der Inhalt der Ventrikel trüb, die Wand von unzähligen kleinen Hämorrhagien besetzt. In den Sinus der Basis und im Sinus longitud. finden sich nur dünne, dunkelrote, weisse Gerinnsel. Auf den Durchschnitten durch das Rückenmark ist nichts von Degenerationen zu sehen. In verschiedenen Höhen finden sich eitrige Flecken zwischen den Nervenwurzeln. An der Cauda equina hüllt ein erbsengrosser, graubräunlicher, weicher Knoten einige Nerven ein vermutlich eine Metastase.

Anatomische Diagnose. Gliosarkom des linken Parietallappens in der Gegend der Centralwindungen mit Wucherung in den Seitenventrikel. Meningitis basilaris et spinalis. Metastasis in cauda equina.

Mikroskopische Diagose. Kleinzelliges Angiogliosarkom.

Ein Fall von besonderem Interesse wegen Art und Grösse des Tumors ist:

3. Solitärer Tuberkel von Faustgrösse im rechten subcordikalen Marklager des Grosshirnes, Jackson'sche Epilepsie vom linken Bein ausgehend, Mai 1892 osteoplastische Trepanation und Exstirpation des Rindencentrums für das linke Bein ohne Erfolg. März 1893 Verdacht auf Tumor, 2. osteoplastische Trepanation und Exstirpation der Geschwulst. Heilung.

August Kachel, 23jähr. Optiker, von Heidelberg. Die Eltern des Patienten starben an unbekannter Krankheit. Von 6 Geschwistern, die alle an Rachitis litten, leben noch 5, eine Schwester starb mit 17 Jahren an akuter Miliartuberkulose, eine andere Schwester leidet an Lungenphthise. Patient selbst litt vom 2.—4. Jahr an Rachitis, lernte erst mit 7 Jahren gehen. Stets war er schwächlich, nervös und litt häufig an starken Kopfschmerzen, die meist ihren Sitz über der Stirne hatten. Mit 10 Jahren erlitt er eine Verstauchung des linken Fusses, die 6 Wochen zur Heilung brauchte und seit welcher Steifigkeit im Fussgelenk zurückgeblieben ist. Im Jahre 1889 hatte Patient in seinem Beruf als Optiker viel mit Quecksilber zu thun und bemerkte dabei eine rasche Zunahme seiner Nervosität. Diese wurde noch mehr gesteigert nach einem 6wöchentlichen Krankenlager durch Influenza, als deren Folgen sehr starke Kopfschmerzen zurückblieben, die den Patienten häufig mehrere Tage ans Bett fesselten. Im Jahre 1890 zog sich der Kranke nach einer grösseren Fusstour geschwollene Füsse zu und Schmerzen im linken Knie, Erscheinungen, welche jedoch bald wieder schwanden. Nie luetische Infektion. November 1890 traten, besonders bei der Arbeit an der Drehbank im linken Bein, das meist die ganze Körperlast trug, während das rechte Bein das Trittbrett der Drehbank zu bewegen hatte, zuerst Gefühl von Eingeschlafensein der Zehen ein, dann leichte Zuckungen derselben von einigen Minuten Dauer. Diese Zuckungen kamen mehrmals des Tages, dann setzten sie wieder aus für einige Tage, waren stets verschwunden in der arbeitsfreien Zeit, rascher und länger auftretend bei anstrengender Arbeit.

Im Laufe des Winters blieben die Zuckungen nicht auf die Zehen beschränkt, sondern stiegen allmählich zur Wadenmuskulatur und von da zum Oberschenkel, dann im Frühjahr 1891 bis zur Rumpfmuskulatur hinan, während der linke Arm frei blieb. Zittern der Extremitäten soll damals nicht vorhanden gewesen sein. Im Juni 1891 bekam Patient ohne jegliche Vorboten einen epileptiformen Anfall während des Mittagessens. Er stürzte bewusstlos vom Stuhl und soll starke Zuckungen des linken Beines, Armes und der linken Gesichtshälfte gehabt haben. Die Dauer des Anfalles sei 15 Minuten gewesen. Nachher bestand grosse Schwäche

und Abgeschlagenheit. Abends aber konnte Patient seiner Arbeit wieder nachgehen. Eine ärztliche ambulante Behandlung fand statt mit Jodkali und Bromkali.

Nach 14 Tagen kam der zweite Anfall, der sich aber dem Patienten durch eine motorische Aura bemerkbar machte und zwar durch Zuckungen im linken Bein, die ungefähr 2 Minuten dauerten, bis Pat. bewusstlos zusammenbrach und in allgemeine Zuckungen verfiel. Bis Ende Juli hatte Patient dann noch drei analoge Anfälle.

Am 25. Juli 1891 liess sich Patient in das Bürgerspital in Frankfurt aufnehmen, wo er bis zum 2. März 1892 verblieb. Laut dortigem Krankenbericht wurde er auf Hystero-Epilepsie behandelt, erhielt warme Bäder, Natr. bromat. 6mal täglich 1,0, Abreibungen, wurde elektrisiert und hypnotisiert. Bei der Untersuchung des Körpers fand sich damals nur der Ortssinn für das linke Bein etwas unsicher. Das linke Bein selbst war beim Gehen leicht ermüdbar und im Fussgelenk schmerzhaft. Sonst überall normaler Befund der Sensibilität, Motilität und elektrische Erregbarkeit. An den Augen nichts pathologisches nachweisbar. Während des Aufenthaltes im Spital ca. 12 Anfälle von 10 Minuten Dauer, alle mit Bewusstlosigkeit und starken Konvulsionen erst der linken Körperseite dann der rechten. 2. März 92 trat Patient nicht gebessert aus dem Spital aus. Die Anfälle häuften sich aber rasch und kam Patient zur Wiederaufnahme in dasselbe Spital am 23. März 92. Während dem Monat April fünf Anfälle. Während der weiteren Beobachtung gelangte Herr Dr. Edinger zur Ansicht, dass es sich wahrscheinlich um einen alten tuberkulösen Herd handle mit dem Sitz an der Grenze des motorischen Rindencentrums für die linke obere und untere Extremität.

Auf diese Diagnose hin wurde am 21. Mai 1892 durch Herrn Dr. Ebenau folgende Operation vorgenommen: Direkt hinter dem rechten Centralwindungsbereich wurde ein osteoplastischer Hautperiostknochenlappen von 5markstückgrösse mit der Basis an der Sagittalnaht umschnitten, herausgemeisselt und aufgeklappt. Eröffnung der Dura worauf die Pia sich stark hyperämisch erwies. Incision der Gehirnoberfläche, welche sich etwas verfärbt erwies, aber keine Veränderung in der tieferen Substanz zeigte. Entfernung der verfärbten Teile in der Dicke einiger Millimeter. Naht der Dura, Einlegen eines Jodoformgazestreifens, Reposition des Hautknochenlappens, Hautnaht, Druckverband, Eisblase. Verlauf ohne Störung. Nach 14 Tagen konnte das etwas paretisch gewordene Bein wieder bedeutend besser bewegt werden und Patient aufstehen. Nach 3 Wochen kamen aber wieder Zuckungen im linken Bein, nach 4 Wochen Eintritt eines epileptischen Anfalles, die Zuckungen begannen am linken Bein. Nach Angaben des Patienten soll schon am 3. Tage nach der Operation ein epileptiformer Anfall vorhanden gewesen sein. Die Zahl der Anfälle häuften sich rasch und betrugen bis zur Entlassung aus dem Spital am 19. Aug. 92 ungefähr 15.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gehirnsubstanzstückchen ergab nach Gutachten des Herrn Prof. Weigert vollständig normales Gehirngewebe. Am 20. Aug. 92 trat Patient in das städtische Krankenhaus in Frankfurt ein, wo er bis zum 7. Nov. 92 verblieb. Die Behandlung bestand in warmen Bädern mit nachfolgender kalter Douche. Chinin gegen die starken Kopfschmerzen. Die Anfälle, welche anfangs noch alle 8 Tage auftraten wurden seltener und kürzer und setzten zuletzt 4 Wochen lang aus. Der linke Arm und das linke Bein aber nahmen allmählich an Kraft ab, Patient vermochte nicht mehr auf dem linken Beine zu stehen, geschweige denn zu gehen, konnte nicht mehr mit der linken Hand fassen und halten.

Am 7. November 92 wurde Patient von Frankfurt aus an seine Heimatsgemeinde Heidelberg zur Weiterverpflegung überwiesen und kam er im hiesigen Männerarmenhaus in die Behandlung der hiesigen Universitätspoliklinik des Herrn Prof. Vierordt. Nach mehrwöchentlicher Beobachtung daselbst wurde der Kranke mit der Diagnose Gehirntumor im Centrum ovale unterhalb des Focus für Bein und Arm und einer eventuellen Aussicht auf operative Behandlung am 3. Dezember 92 der hiesigen chirurgischen Klinik überwiesen. Während der Beobachtungszeit im Armenhause war kein Anfall eingetreten, doch litt Patient die ganze Zeit an starken Kopfschmerzen, gegen die er Antipyrin erhielt. Vor 6 Wochen bemerkte Patient monokuläres Doppelsehen, sowie Herabsetzung der Lichtempfindung, welche Erscheinungen aber nach 4 Wochen wieder verschwunden waren. Am 3. Dez. 92 wurde beginnende Stauungspapille konstatiert.

Status praesens vom 6. XII. 92. Patient, von kleiner Figur, zeigt nur mässig guten Ernährungszustand, geringes Fettpolster. Körpergewicht 102 Pfund. Die sichtbaren Schleimhäute sind anämisch. Nirgends Oedeme, nirgends allgemeine Drüsenschwellungen. Keine Anzeichen überstandener Lues. Körpertemperatur abends 4 Uhr 37,2°, Respiration 20,0, Puls 80. Das Sensorium ist klar und klagt Patient über starke Kopfschmerzen über die ganze Stirne. An dem total rasierten Schädel sieht man rechts von der Mittellinie 19 cm hinter der Glabella einen von einem bogenförmigen Narbenring umschriebenen über dem sonstigen Hautniveau etwas überstehenden 5markstückgrossen auf der Unterlage fest verwachsenen Hautlappen, der entsprechend dem Hautnarbenring einen konzentrischen schmalen Knochenwall zeigt, während das Centrum des Lappens leicht vertieft ist und sich auf Druck schmerzhaft erweist. Klopft man auf die Mitte dieser Stelle, so empfindet der Patient einen stechenden, zuckenden Ruck im Gebiete des linken Nervus facialis, im linken Arm und linken Bein. Die sonstige Prüfung der Motilität der Stirn wie Gesichtsfacialis ergibt normale Verhältnisse beiderseits. Gehörorgan, Geruch- und Geschmacksinn zeigen keinerlei Störungen. Die Zunge wird

gerade herausgestreckt, der weiche Gaumen ist normal beweglich, der Schlingakt nicht gestört. Im allgemeinen empfindet Patient grosse Trockenheit im Munde und nur, wenn ein epileptischer Anfall im Anzug ist, so besteht Speichelhypersekretion. Die Sprache ist meist klar und gut. Ist jedoch der Patient nur wenig erregt, so tritt Stottern ein, oft sogar Vergessen oder Unfähigkeit die Namen von Personen oder Dingen zu nennen, die ihm im Sinne vorschweben.

Die Augenuntersuchung durch Herrn Geh.-Rat Leber ergibt: Keine Störungen in der Motilität, Accomodationsfähigkeit und Sehschärfe normal. Ophthalmoskopisch erweisen sich beide Papillen am oberen und unteren temporalen Rand etwas verwischt und weisslich verfärbt. Die Arterien sind eng, die Venen erweitert. Links sind die Veränderungen ausgeprägter und weisen auf den Beginn einer Stauungspapille hin. Beiderseits bestehen punktförmige Trübungen der Linse sogenannte Cataracta punctata coerulea, welche als Folgen der früheren Rachitis anzusehen sind und schon lange bestehen ohne eine Bedeutung zu haben. Der Hals etwas kurz wird passiv wie aktiv normal bewegt, doch oft unter Erhöhung der Kopfschmerzen. Keine Nackenstarre. Thorax lang, zeigt sich oben links etwas flacher, weiter unten mehr seitlich ausgebogen. Die Brustwirbelsäule ist skoliotisch nach links konvex verkrümmt. Das linke Schulterblatt steht mässig stark flügelförmig ab. Ueber den Lungen besteht voller Perkussionsschall. Lungengrenzen R.V.U. in der Mamillarlinie unterer Rand der 6. Rippe. H.U. beiderseits in der Höhe des 11. Brustwirbels. Atmungsgeräusch ist vesikulär rechts stärker als links. Herzdämpfung 4.—6. Rippe, linker Sternalrand bis linke Mamillarlinie. Herzaktion regelmässig. Herztöne rein, Puls 80, mittelkräftig. Abdomen zeigt nichts abnormes. Leber und Milzdämpfung nicht vergrössert. Genitalien zeigen nichts von Belang. Stuhlgang träge. Urin klar, sauer, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Bei Besichtigung der Extremitäten zeigen sich der linke Arm und das linke Bein schmächtiger als die der rechten Seite und zwar betragen die Umfangsmasse im oberen Oberarmdrittel rechts 27,0 cm, links 24,0, im mittleren Oberarmdrittel rechts 24,0, links 21,0, im unteren Oberarmdrittel rechts 20,0, links 18 cm. Im oberen Unterarmdrittel rechts 23,0 cm, links 21,0, in der Mitte des Unterarms rechts 19,0, links 18,0, oberhalb dem Handgelenk rechts 15,0, links 15,0, im oberen Oberschenkeldrittel rechts 40,0, links 35,0, in der Mitte des Oberschenkels rechts 35,0, links 31,0, am oberen Rand der Patella rechts 30,0, links 28,0, in der Gegend der Tuberositas tibiae, rechts 26,0, links 24,0, in der Mitte des Unterschenkels rechts 24,0, links 22,0. Während die rechtsseitige Extremität vollständig frei beweglich sich erweist, sind der linke Arm und das linke Bein paretisch. Die Parese des Armes betrifft vor allem die Schulter- und die Oberarmmuskulatur, während bei Stützung und passiver Beugung des Oberarms der Vorderarm im Ellbogengelenk, die Hand im Handgelenk

fast normal bewegt werden kann. Beim Versuch des Hebens des Oberarms tritt das linke Schulterblatt stark flügelförmig vom Thorax ab. Die seitliche Hebung des Humerus aber gelingt nur bis zu einem Winkel von 30°. Beim Versuch der Elevation aber treten Mitbewegungen auf von Seiten der Rumpfmuskulatur und des rechten Armes. Passiv lässt sich der Arm sehr gut im linken Schultergelenk bewegen, während jedoch im Ellbogen und Handgelenk linkerseits den passiven Bewegungen durch spastische Kontraktionen der Muskulatur des Vorder- und Oberarmes Widerstand entgegengesetzt wird, analog sind die Verhältnisse am linken Bein. Der Fuss ist kontrakt in leichter Equino-varusstellung. Das ganze Bein kann nur wenig von der Unterlage abgehoben werden mit geringer Flexion im Hüftgelenk. Die Flexion im Kniegelenk ist ebenfalls gering. Versucht man passive Bewegungen, so treten sofort spastische Kontraktionen im ganzen Bein auf mit gleichzeitigem Tremor der genannten Extremität. Die grobe Kraft ist links bedeutend herabgesetzt.

Dynamometerdruck: rechte Hand 65,0 Kilo, linke Hand 5,0 Kilo. Intentionszittern besteht nicht. Die direkte mechanische Erregbarkeit, sowie elektrische Erregbarkeit mit dem faradischen Strom ist für die Extremitätenmuskeln linkerseits erhöht. Motorische Reizsymptome treten nur anfallsweise auf, so am 5. XII. 92 morgens 10 Uhr. Der Anfall beginnt mit einer motorischen Cura, starkes Zittern der linken Hand und Arm, dann isolierter klonischer Krampf des linken Daumens, gleich darauf der übrigen Finger, des Handgelenks, Ellbogengelenks, während das Schultergelenk fast ganz ruhig bleibt. Dauer dieser Aura 3 Minuten. Darauf Bewusstlosigkeit, Pupillen weit, erloschener Cornealreflex, horizontaler Nystagmus. Klonischer Krampf der linken Halsmuskulatur des linken Facialis, Ausfliessen von Speichel aus dem linken Mundwinkel, Asphyxie. Uebergreifen des Krampfes auf den rechten Facialis, rechten Arm und rechtes Bein. Das linke Bein bleibt ruhig liegen. Dauer des Bewusstlosigkeitsstadiums 5 Minuten. Allmähliches Zusichkommen und deutlich stotternde Sprache, grosse Schwäche, starker Schweiss. Der Anfall, besonders die Aura, soll gemildert aber nicht coupiert werden können durch Festhalten des linken Armes und Druck auf das Nerven- und Gefässpacket in der Bicipitalfurche des linken Oberarmes. Gehen und Stehen ist dem Patienten unmöglich, sofort tritt beim Aufstellen starker linksseitiger Beinklonus auf und bricht Patient nach der linken Seite hin zusammen.

Die Sensibilitätsprüfung zeigt den Tastsinn für einfache Berührung überall annähernd normal, Tastsinn der Finger, Erkennen von Münzen durch das Gefühl links herabgesetzt. Arterien erhalten. Patient lokalisiert beiderseits die Empfindungen gleich rasch und richtig. Temperatursinn nicht beeinträchtigt. Schmerzempfindung links etwas herabgesetzt ebenso die Empfindungsleitung verlangsamt. Muskelsinn nicht deutlich verändert. Hautreflexe, Bauch und Cremasterreflex rechts sehr deutlich

und stark, links herabgesetzt. Sehnen und Fascienreflexe am linken Arm deutlich vorhanden, rechts fehlend. Patellarreflex rechts etwas gesteigert, links Patellarklonus und Fussklonus. Linker Arm und Bein zeigt Parästhesien. Keine Blasen, keine Mastdarmlähmung oder Schwäche.

Klinische Diagnose. Jackson'sche Rindenepilepsie. Ausgangspunkt linksseitiger brachialer Monospasmus. Aufsteigen zum linken Facialis. Uebergreifen zur rechten Seite auf Facialis, Arm und Bein. Parese des linken Oberarmes und linken Beines. Als erzeugendes Moment für diese Jackson'sche Epilepsie ist wohl ein Hirntumor mit dem Sitz in dem rechten Parietallappen anzunehmen. Diese Annahme gründet sich auf das langsame Schritt für Schritt an Hirnsymptomen reicher werdende Krankheitsbild. Mit Parästhesien in den Zehen des linken Fusses hatte es begonnen, Zuckungen in den Zehen folgten, langsam griffen sie zuerst auf den Unterschenkel, dann Oberschenkel, Rumpfmuskulatur über um schliesslich am Arm Halt zu machen. Nach einem halben Jahr setzte der epileptisch typische nach Jackson verlaufende Anfall am linken Fuss ein, mit der Zeit häuften sich die Anfälle, Paresen kamen und heftiger Kopfschmerz. Zur Vorsicht aber in der Diagnose des Tumors mahnt uns und trübt das Krankheitsbild für diesen die vor einem Jahr in Frankfurt vorgenommene Trepanation, bei welcher nichts von Tumor des Gehirnes vorgefunden wurde und wo es nur zu einer Rindenstückexcision gekommen war. Die darauf entstandene linksseitige Beinparese muss als artificiell angesehen werden, das weitere Fortschreiten der Parese aber auf den Arm kann ein Produkt sein von Narbenbildung und Narbenzug an der operierten Gehirnoberfläche, die Kopfschmerzen können von Zerrungen der Verwachsung an der Trepanationsstelle herrühren, die erhöhte Perkussionsempfindlichkeit des Os parietale dextr. lässt sich auch erklären durch das Vorhandensein der früheren Operationsnarbe, denn besonders Knochennarben besitzen einen gewissen Grad von Hyperalgesie bei Berührung. Das aber, was uns in diesem Falle für die Diagnose des Tumors das ausschlaggebende sein soll, das Vorhandensein einer Stauungspapille ist nicht ausgesprochen nachzuweisen, sondern es zeigt uns der Augenhintergrund nur das Bild einer beginnenden Papillitis. Entwickelt sich aber aus dieser in den nächsten Wochen oder Monaten eine typische Stauungspapille, so werden wir eine wesentliche Stütze unserer Hirntumor-Diagnose in ihr finden und die Notwendigkeit zu einem operativen Eingriff, die Aussicht auf einen erhofften Heilerfolg an uns näher herantreten.

Verlauf. Bevor zu einem operativen Eingriff geschritten werden sollte, wurde beschlossen, noch den Patienten einige Zeit in der chirurgischen Klinik zu beobachten. Der Kranke erhielt täglich Jodkali und Bromkali, wurde viermal die Woche prolongiert warm gebadet und mit kalten Uebergiessungen behandelt. Die linke Körperseite wurde einer gründlichen täglichen Massage unterzogen mit Vornahme von passiven

und aktiven Bewegungen des linken Beines und Armes. Die besonders abends eintretenden oder sich verstärkenden Kopfschmerzen wurden günstig beeinflusst durch Dosen von Analgen 1,0. Ende Dezember konnte Pat. schon das linke Bein besser heben, den Arm mehr bewegen. Nach sechswöchentlichem anfallsfreiem Intervall setzte am 15. I. 93 wieder ein epileptischer Anfall ein von 7 Minuten Dauer und demselben typischen Charakter, wie der im Status geschilderte. Nach dem Anfall starke Kopfschmerzen und heftige ausstrahlende Schmerzen in sämtlichen Zähnen des Ober- und Unterkiefers der rechten Seite, dieselben jedoch nur von kurzer Dauer. Nach 14 Tagen abermaliger kurzer epileptischer Anfall, dann dreiwöchentliche Pause. Am 22. II. 93 im Anschluss an psychische Aufregung stellte sich ein mässig schwerer Anfall ein, Zittern des linken Beines, dann Zuckungen des linken Armes, Krämpfe des linken Facialis, Bewusstlosigkeit, Uebergang der Konvulsionen auf die rechte Seite und Ablaufen derselben in der umgekehrten Anordnung gegenüber der linken Seite. Dauer der Bewusstlosigkeit 3 Minuten, des ganzen Anfalles 5 Minuten. Eine Stunde später wurde die ophthalmoskopische Untersuchung durch Herrn Geh.-Rat Leber vorgenommen und es ergab sich: Pupillen auffallend weit, sehr träge reagierend. Sehschärfe rechts $^{5}/_{60}$, links $^{5}/_{20}$. Im Augenhintergrund hochgradige Papillo-Retinitis und Papillenschwellung. Die Grenze der Prominenz liegt etwas in die Netzhaut hinein, die Randzone ist von radiär gerichteten Extravasaten und am linken Auge von streifigen weissen Trübungen durchsetzt, die sich links auch weiter in die Netzhaut hineinziehen und zu ausgedehnteren Trübungen konfluieren. Links findet sich auch in der Gegend der Macula die bekannte, aus weissen Fleckchen bestehende Sternfigur. Das Allgemeinbefinden des Patienten hatte sonst subjektiv und objektiv seit seiner Aufnahme in die Klinik nicht unbedeutende Besserung erfahren. Das Körpergewicht hatte zugenommen, die Kopfschmerzen, meist ausgehend von der früheren Trepanationsstelle, sind seltener und in ihrer Intensität schwächer geworden. Die aktive Beweglichkeit des linken Ober- und Vorderarmes und des ganzen linken Beines hat sich bedeutend gehoben, die spastisch paretischen Erscheinungen sind mehr zurückgegangen. Nur die linke Hand zeigte innerhalb 8 Tagen langsam zunehmende Verschlechterung ihrer Beweglichkeit, besonders der Extension der Hand und Finger. Die Hand hängt schlaff wie bei Radialislähmung herab, aber auch die Flexionsbewegungen sind unvollkommen und in dem Daumen sind noch Abduktionsbewegungen vernehmbar. Starke Erhöhung der Sehnenreflexe der Hand, Armes sowie des Beines. Patellar- und Fussklonus links noch ausgesprochen vorhanden. Die Messung des Umfanges der Extremitäten ergibt gegen die Masse vom November eine Zunahme des linken Oberarmes um 1 cm, aber eine Abnahme des Vorderarmes von 1,5 cm. Der linke Oberschenkel zeigt ein Plus von 1,5—2 cm; der Unterschenkel von 1 cm. Aktive Beugung des linken Knies ist jetzt möglich bis zu einem Winkel von 120°. Bei den

passiven Bewegungen besteht noch unwillkürlicher Widerstand, aber geringer als früher. Störungen von Seiten der Blase des Rectums, der Sensibilität sind nie eingetreten. Puls stets 80, nie Verlangsamung. Die Vermehrung der epileptischen Anfälle, das Stärkerwerden der Kopfschmerzen, das jetzt ausgesprochene Vorhandensein der Stauungspapille liessen jetzt einen operativen Eingriff angezeigt erscheinen.

Operation 1. März 1893 (Geh.-Rat Czerny). Hufeisenförmiger Lappenschnitt mit unterer Basis in der Gegend der rechten Centralwindung und mit Einschluss der früheren Trepanationsnarbe liegt mit der Spitze des Bogens 1,5 cm von der Sagittalnaht entfernt mit dem vorderen Schenkel direkt oberhalb dem Ohr mit dem hinteren 5 cm weiter rückwärts. Nach Spaltung des Periostes wird entsprechend dem Lappenschnitt eine bis in die Diploe dringende Furche mit der Salzer'schen Kreissäge gemacht, dann die Diploe und die Tabula vitrea mit dem schmalen Meissel durchschlagen und der so gebildete Knochen-, Periost-Hautlappen über die Basis eingebrochen und nach aussen umgeschlagen. Dabei zeigte sich, dass im alten osteoplastischen Lappen noch eine 2 cm lange, 1 cm breite Randlücke vorhanden war, in welcher die weiche Schädeldecke mit der Dura und dem Gehirn durch sulzige Massen zusammenhiengen. In demselben Halbkreis nur mit kleinerem Durchmesser wurde die Dura durchtrennt und nach abwärts geschlagen, worauf sich das Gehirn präsentierte, im vorderen Teil der Lücke von normalem Aussehen, im hinteren Teil an der Hirnrinde schmutzig-graurot wie granulierend erscheinend. Deutliche Pulsation des Gehirnes, sowie auch vor ihrer Eröffnung der Dura. Die elektrische Reizung entsprechend dem Fuss des Gyr. frontal. I. dextr. ergab Zuckungen zuerst im linken Bein, dann Arm und hie und da auch im Arm der rechten Seite. Bei jedem Reiz leichter Hustenstoss.

Nach innen und oben von dieser Hirnpartie fühlt man eine derbere Resistenz entsprechend dem Verlauf der Centralwindung. Ein kleiner Einschnitt durch die Rinde in das Marklager zeigte dieselbe käsig entartet und bei weiterer Spaltung eingenommen von einem derb höckerigen, scharf begrenzten Tumor, dessen Entfernung teils mit dem scharfen Löffel, teils mit dem Finger in zwei Portionen gelang. Die erste kleinapfelgross ging nach vorn und innen wohl 8 cm in die Tiefe bis gegen die Schädelbasis, während die zweite nach dem Occipitallappen hin entwickelt war. Der ganze Tumor zeigte Faustgrösse und ein Gewicht von 205 Gramm. An seiner Oberfläche derb höckerig, besass er eine blass-rötliche festere Randzone und ein krümmeliges verkästes Centrum, so dass es sich makroskopisch wohl um ein verkästes Fibro- oder Gliosarkom handelte. Nachdem nichts von Tumormasse mehr im Gehirn zu entdecken war, wurde das Tumorbett mit heisser Kochsalzlösung ausgewaschen, mit Jodoformdocht tamponiert und dessen Ende am hinteren Wundwinkel herausgeleitet. Der Hautweichteilknochenlappen wurde in seine frühere Lage zurückgebracht, obschon sich die

trepanierte Knochenscheibe von ihrem Periost während der Operation gelöst hatte. Schluss der Wundlinie mit Seidennähten. Operationsdauer 2 Stunden.

Die mikroskopische Untersuchung im hiesigen pathologischen Institut ergab, dass es sich bei dem Gehirntumor um einen grossen solitären Tuberkel handelte. Tuberkelbacillen aber wurden nicht gefunden.

Verlauf 1. III. 93. Abends nach der Operation Körpertemperatur 36,8, Puls 100. Mehrmals Erbrechen, viel Gähnen, diffuse Kopfschmerzen, Sensorium völlig frei. Im rechten Ober- und Unterkiefer ausstrahlende Zahnschmerzen. Keine Lähmungen, keine sensiblen Störungen eingetreten. Urin wird spontan gelassen. Für die Nacht 0,01 Morphium subkutan. 2. III. 93 Morgentemperatur 36,8, Puls 100. Kopfschmerzen erheblich gebessert. In den Zehen des linken Fusses Zittern und Parästhesien. Subjektives Gefühl von starkem Herzklopfen, Eisblase. — 3. III. Nachts Schlaf ohne Morphium, kein Erbrechen mehr. Linker Arm und linkes Bein können für kurze Zeit ziemlich gut aktiv gehoben werden. Sehempfindung gebessert. — 4. III. erster Verbandwechsel, Verbandstoffe stark blutig gefärbt aber trocken und aseptisch. Trepanationswunde völlig reaktionslos, nicht druckempfindlich. Teilweises Hervorziehen und Kürzung des Gehirntampons, wobei zuckende Schmerzen in den Zähnen des rechten Unter- und Oberkiefers eintraten. Appetit gut, subjektives Befinden zufriedenstellend. Puls 80, Körpertemperatur nie über 37,3. — 7. III. Verbandwechsel, Tamponade vollständig entfernt, Einlegen eines dünnen Drains, Sekretion aus der Tiefe sehr gering. — 8. III. Entfernung des Drains und sämtlicher Hautnähte, Wundlinie per primam geheilt. — 18. III. Drainageöffnung vollständig zugeheilt, Knochenplatte fest und unbeweglich eingeheilt. Bedeutende Verminderung der spastischen Erscheinungen der linken Extremität, täglich Massage. — 22. III. Aufstehen. — 26. III. Patient vermag die Finger der linken Hand langsam bis zur Faust zu flektieren ohne sie jedoch wieder von selbst strecken zu können. Beim Versuch des Gehens starke Equino-varusstellung, beim Versuch dieselbe aktiv auszugleichen treten sofort Tremor und Spasmen des linken Beines auf. — 7. IV. Patient wird täglich in den Garten verbracht.

12. IV. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt jetzt: Zunahme der Sehschärfe auf beiden Augen rechts $^6/_{36}$—$^6/_{24}$, links $^6/_{24}$—$^6/_{18}$. Der Spiegelbefund zeigt rechts rückgängige Papillitis, Papille noch rötlich gefärbt, im ganzen verwaschen, aber doch durch eine cirkuläre weisse Randzone durchschimmernd. Leichte Prominenz der Papillen, Venen erweitert, Arterien eng. In der Gegend der Macula eine Gruppe von 6—7 weissen Fleckchen dicht aneinander gedrängt. Linke Papille mehr weisslich getrübt sonst wie rechts. — 2. V. Zur Korrektion der Equino-varusstellung erhält Patient einen Scarpa'schen Stiefel mit Schieneneinlage am

inneren Fussrand und einer äusseren Stahlschiene, die bis zum Knie heraufreicht. — 28. V. Aktive Bewegungen im linken Arm und Bein sind auf tägliche Massage und elektrische Behandlung hin bedeutend kräftiger und in grösserem Masse als früher ausführbar. Tremor Mitbewegungen sind ganz geschwunden. Der Gang des Patienten aber ist noch stark spastisch. Das linke Bein wird im Kniegelenk vollständig gestreckt gehalten und bei jedem Schritt in einem Halbkreisbogen von hinten nach aussen und vorne geführt. Dabei wird der linke Arm in fast rechtwinkliger Beugung starr in Abduktionsstellung gehalten. Bei stärkeren Anstrengungen oder beim Versuch weniger spastisch zu gehen, tritt sofort diffuser Tremor auf. Subjektives Befinden vorzüglich. Zunahme an Körpergewicht um 4 Pfund.

Die elektrische Untersuchung ergibt keine Entartungsreaktion in der Muskulatur der linken oberen und unteren Extremität und nur eine ganz geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den kleinen Fingermuskeln. — 10. VII. Empfindung von Unbehaglichkeit, Neigung zu Erbrechen, Kopfschmerzen. — 15. VII. Morgens Schwindel, Druckgefühl an der Trepanationsstelle, Narbe etwas verdickt an einzelnen Stellen. — 20. VII. An der Knochenlücke, welche zur Herausleitung des Tampons gedient hatte, ist die Haut etwas vorgewölbt und fluktuierend, eine Incision auf diese Stelle entleert etwas Eiter und zeigt granulös fungöse Gewebsmassen am Knochenrand in geringer Ausdehnung, keine Veränderung in der Tiefe, keine Sequesterbildung. Excochleation, Tamponade, trockener Verband. Nach 5 Tagen Incisionswunde wieder geschlossen und verheilt. Am 28. Aug. 93 sollte Patient aus hiesiger Klinik entlassen werden und wieder in das Männerarmenhaus eintreten. Darüber trat bei ihm eine starke psychische Aufregung ein und löste einen epileptischen Anfall aus mit Zuckungen nur im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte sowie ganz kurzer Bewusstlosigkeit.

Die ophthalmoskopische Untersuchung nach dem Anfall ergab: Blässe beider Papillen, links mehr als rechts ausgesprochen. Gefässe noch leicht geschlängelt. Sehschärfe rechts 1/3—1/2, links 1/3. Fast keine Gewebstrübung mehr. Gesichtsfeld auf dem linken Auge etwas nach unten eingeengt. Seit seiner Entlassung, also vom Monat September an bis jetzt anfangs November, wurde Patient noch täglich massiert und elektrisiert. Das Allgemeinbefinden ist im grossen Ganzen ein gutes. Patient geht täglich 1—2 Stunden am Stock spazieren und fühlt nur selten Ermüdung, sein linker Fuss steht erheblich besser und ist jetzt auch im Fussgelenk beweglich. Die linke Hand sowie die Finger können jetzt auch gestreckt werden und nur der zweite Finger zeigt noch etwas Bewegungshemmung. Nach Angabe des Patienten stellte sich am 25. IX. 93 wieder ein epileptischer Anfall ein beginnend mit Zuckungen im linken Arm und Bewusstlosigkeit, ein weiterer Anfall kam dann am 31. X. nur mit Zuckungen im Gesicht und ganz kurzem Bewusstseinsverlust. Nach den Anfällen

meist Kopfschmerzen ausgehend von der Trepanationsstelle und Müdigkeitsgefühl. Fast stets aber am nächsten Tag wieder Wohlbefinden. Eine erneute ophthalmoskopische Untersuchung zeigte keine Zunahme der Nervenatrophie, keine Stauungserscheinungen. Sehschärfe rechts $^1/_3$—$^1/_2$, links $^1/_3$. Im Laufe des Oktober und November erfolgten keine Anfälle mehr. Patient selbst gibt monatlich von ihm selbst abgefasste und deutlich geschriebene klare Krankenberichte und ist mit seinem geistigen und körperlichen Zustand jetzt zufrieden.

Die Vorbedingung zu einem operativen Eingriff ist eine möglichst genaue Diagnose, und in allen unseren Fällen herrschte hier das Prinzip, dieselbe eingehend zu erwägen und zu prüfen. Bei den eben besprochenen Kranken liegen Hirnläsionen vor, und es ist die Frage, welcher Art sind dieselben, sprachen die vorhandenen Erscheinungen für Tumor? Wo ist sein Sitz? Wie ist seine Beschaffenheit? Die beiden ersten Forderungen sind annähernd lösbar, die Beantwortung der dritten Frage aber bleibt meist ein frommer Wunsch, denn weder die Grösse des angenommenen Tumors noch seinen Charakter, ob cirkumskript oder diffus, können wir bei geschlossenem Schädel genauer bestimmen.

Für das Vorhandensein, ja oft auch für den Sitz des Tumors zu bestimmen giebt uns die wichtigsten Anzeichen die Stauungspapille.

Wir haben beim Gehirnabscess gesehen, dass, allerdings nur in einem Teil der Fälle, ophthalmoskopisch nachweisbar war eine vermehrte diffuse Röte des Augenhintergrundes, eine Erweiterung der Venen, Verengerung der Arterien bei gleichzeitig bestehenden Hirndrucksymptomen. Beim Tumor treffen wir aber mehr cirkumskripte Veränderungen im ophthalmoskopischen Bilde. Die Papille ist meist stark erhaben, mit steil abfallenden Rändern, gerötet, die Gefässcontouren in der Papillengegend sind verwischt, die Venen stark erweitert, die Arterien eng und oft zeigt die Papille in ihrer nächsten Umgebung weisse Flecken.

Beide genannten Befunde bezeichnen wir kurzweg als „Stauungspapillen"; in der That aber besteht zwischen ihnen ein bemerkenswerter quantitativer Unterschied, auf welchen Leber[1]) aufmerksam macht durch die nominelle Trennung der beiden erhaltenen Bilder. Dem ersten Befund entsprechenden Zustand bezeichnet er als „Papilloretinitis", das zweite Bild spricht er als „Papillitis" an. Die erstere ist die in kürzerer Zeit entstehende und leichtere Form, die letztere

1) Leber. Die Krankheiten der Netzhaut in den Sehnerven. Graefe-Saemich Handbuch der Augenheilkunde. Bd. V.

erheischt zu ihrer Bildung längeren und stärkeren Druck. Danach giebt ihr Nachweis uns einen gewissen Anhaltspunkt und Schluss auf die Zeitdauer des Bestehens eines raumbegrenzenden Momentes, sowie auf seine Stärke, hie und da auch auf seine Art.

Nach Nannyn[1]) und Falkenheim[1]) hängt die Intensität der Stauungspapille nicht von der momentanen Höhe des Hirndruckes ab, sondern vielmehr von der Dauer des Druckes. Wir sehen nach raschen intracraniellen Drucksteigerungen, wie bei Hämatombildung der Dura mater, nach Zerreissungen der Art. mening. media, bei Meningitis mit ihrer vermehrten Exsudation in den subarachnoidalen Raum, bei Exacerbation von Hirnabscessen, wo durch die Entzündung eine arterielle Fluxion, eine erhöhte Transudation in das umliegende Hirngewebe eintritt und ebenfalls eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit bewirkt, das Bild der Papillo-Retinitis auftreten und oft mehr oder weniger rasch verschwinden. Durch die plötzliche Raumbeschränkung wird die Flüssigkeit des Subarochnoidalraumes verdrängt, sie weicht aus nach dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks, aber auch nach den Ausläufern des arachnoidalen Maschenwerkes, nach der Sehnervenscheide. Dort übt sie erhöhten Druck auf den Opticus aus, bewirkt so arterielle Anämie, Verengerung der Retinalarterien, hindert den Abfluss des venösen Blutes vom Auge her und ruft Erweiterung der Venen in demselben hervor. Das oft rasche Verschwinden der Stauungserscheinungen im Augenhintergrund ist dadurch bedingt, dass erhöhtem Cerebrospinaldruck auch erhöhte Resorption folgt und so die verdrängte Flüssigkeit in der Sehnervenscheide wieder eine Verminderung erfährt.

v. Schultén[2]) hat diese Erscheinungen experimentell geprüft und gefunden, dass schon geringe Grade von Raumbeschränkung 5—6 % des Schädelinhaltes genügen, um rasch vorübergehende Papilloritinitis zu erzeugen, und zwar meist beiderseits gleichmässig.

Bei Hirntumoren, die eine langsame und allmählich steigende Raumbeschränkung verursachen, sehen wir in den Anfangsstadien meist keine Veränderungen des Augenhintergrundes. Erst wenn der Tumor eine gewisse Grösse erreicht, das Gehirn stärker verdrängt, so wird z. B. bei einem Sitz wie in der hinteren Schädelgrube bei Kleinhirntumoren, woselbst das Tentorium nach oben

1) Nannyn u. Falkenheim. Ueber Hirndruck. Leipzig 1882.
2) v. Schultén l. c.

hin kein Ausweichen der Hirnmasse gestattet, eine Kompression der venösen Hauptabfuhrwege des Gehirnes, des Sinus transversus, eintreten. Dies hat zur Folge einerseits eine erhöhte Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit, andererseits aber eine venöse Stauung in den Hauptzuflussgebieten zu dem Sinus transversus, darunter auf die Sinus petrosi, welche das Blut des Sinus cavernos. und intercavernos. abführen. Da aber grösstenteils die Vena ophthalmica in den Sinus cavernos. das venöse Blut des Auges entleert, so wird auch hier eine verminderte Abfuhr desselben resultieren, eine Erweiterung der Venen entstehen, dadurch Raumbeengung für die Arterien und für die Cerebrospinalflüssigheit der Sehnervenscheide. Es tritt allmählich eine Papillo-Retinitis ein, der Druck steigert sich langsam mehr und mehr durch das Wachsen des Tumors, die Papille beginnt nach dem Auge zu vorgewölbt zu werden, es entsteht die typische steile Prominenz, um sie herum beginnen durch die verminderte Ernährung der Retina weisse Flecken aufzutreten, in der Papille selbst zeigt sich die Blässe der partiellen Atrophie, wir haben das Bild der Papillitis, der Stauungspapille κατ' ἐξοχὴν.

Bei dem beschränkten Raum der hinteren Schädelgrube wirkt der Druck auf beide Sinus transvers. und das Bild der Stauungspapille tritt gleichmässig an Zeit und Intensität auf beiden Augen in Erscheinung. Die Grosshirntumoren dagegen zeigen oft im Anfang erst eine Papille befallen, oder später die eine stärker als die andere, und es giebt uns diese Erscheinung einen diagnostischen Wink für die Seite des Tumorsitzes, da es meist das gleichnamige Auge, der Seite des Tumors entsprechende ist, welches die grössere Intensität der Veränderung des Augenhintergrundes aufweist.

Es sind das Fälle, in denen entweder im vorderen Schläfenlappenteil Tumoren oder grössere Geschwülste im Parietallappen sitzen oder im hinteren Abschnitt des Frontalhirnes, und einseitig den Sinus cavernosus oder die Gefässe auf ihrem Wege vom Auge zum Sinus komprimieren.

In allen unseren drei Fällen war die Intensität der Stauungspapille auf dem rechten und linken Auge verschieden. Bei den zwei ersten Kranken zeigte das Auge der Tumorseite die stärkeren Veränderungen, beim Fall Kachel aber das der gegenüber liegenden Seite. Dieses letztere Vorkommnis ist entweder zu erklären durch die Annahme, dass das rechte weniger stark veränderte Auge seinen venösen Abfluss nur zum Teil durch den Sinus cavernosus bewerkstelligte, zum anderen Teil aber Abflussverbin-

dungen hatte zur Vena facialis durch den, in seinem anatomischen Verhalten sehr schwankenden Sinus sphenoparietalis [1]). Doch ist dies ein so seltenes Vorkommen, dass damit eigentlich nicht gerechnet werden kann.

Eine andere Vorstellung dürfte wahrscheinlicher lauten. Der grosse cirkumskripte feste Parietaltumor, der bis gegen die Basis cerebri herabreichte, komprimierte besonders den hinteren Teil des Sinus cavernosus dext., und dessen nach dem Sinus transversus abführende Kanäle; die Sinus intercavernosi blieben frei von der Kompression und nun floss das venöse Blut aus der Ophthalmica dextra nach diesem naheliegenden offenen Ausweg ab, und zwar in den Sinus cavernosus sinist.; dort entstand die erste Stauung durch die verdoppelte venöse Blutzufuhr, es entwickelte sich auf dem linken Auge zuerst die Papillo-Retinitis, und später auch bei Zunahme des allgemeinen Hirndruckes durch das Wachstum des Tumors die Papillitis daselbst stärker als rechts.

Im ersten Falle, in dem es sich um ein infiltriertes Gliosarkom handelte, war der Charakter der Stauungspapille der einer Papillo-Retinitis, bei dem zweiten weit grösseren Gliosarkom auch der Parietalregion zeigte sich deutliche Papillitis. Und bei dem dritten Kranken konnten wir die ganze Entwicklung von der Papillo-Retinitis bis zur Papillitis verfolgen. Erst anderthalb Jahre nach den übrigen Anzeichen einer intracraniellen Erkrankung mit Hirndrucksymptomen, zeigten sich die Anfänge der Stauungspapille, und erst nach einem weiteren halben Jahr war dieselbe deutlich ausgeprägt und drückte nun der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Hirntumor“ den Beglaubigungsstempel auf.

Die anderen den Sitz des Tumors näher bezeichnenden Symptome sind die „Herderscheinungen“ in unseren drei Fällen, mit ihren Monospasmen und Monoparesen des Armes, Beines, Gesichtes, den Ort der Erkrankung in dem Parietallappen und in der Gegend der Centralwindungen bestimmend. Im ersten Falle waren die Zuckungen zuerst im Beine aufgetreten, dann auf den Arm und das Gesicht übergegangen. Später nahmen sie den Ausgang vom linken Arm und führten zur Parese desselben, dann begannen sie am linken Bein und hinterliessen auch da Schwächen, und zuletzt kam die linke Gesichtsseite mit zuerst ausgelösten Konvulsionen an die Reihe und Facialisparese. Es sprach dies für eine Veränderung im Parietallappen, die anfangs durch Fernwirkung auf das ganze motorische

1) Merkel. Handbuch der topograph. Anatomie. Bd. I.

Centralgebiet, die diffusen epileptischen Krämpfe ausgelöst hatte. Allmählich schritt die Veränderung im Wachstum ungleichmässig vorwärts, wirkte zuerst auf das hintere obere Drittel der Rolando'schen Furche, das Beincentrum, schritt dann abwärts zum Hand- und Armfocus, um schliesslich den Fuss der Centralwindung zu erfassen und Erscheinungen auszulösen im Facialis, Hypoglossus, Kaumuskulatur und Sprache. Von unten an der Centralfurche beginnend und nach aufwärts steigend entwickelte sich der Tumor bei dem kleinen Jungen. Das klinische Bild begann mit transitorischer cortikaler motorischer Aphasie, dann traten Zuckungen des Gesichtes auf, später diffuse Konvulsionen aller Glieder. Nach einigen Wochen entstanden vorübergehende Paresen der rechtsseitigen Glieder und des Gesichtes, dann stärkere Lähmung des Facialis, des Armes und Schwäche des Beines. Den am typischsten zu lokalisierenden Herd bot der Kranke Kachel dar mit seiner ausgesprochenen Jackson'schen Epilepsieform, ausgehend von Reizung des hinteren oberen Drittels der rechten Centralfurche und absteigend an allen Centren der motorischen Zone. Beginn der Krämpfe in den Zehen des linken Fusses, Uebergreifen schrittweise auf das Bein, Rumpfmuskulatur, die Hand, Arm, Facialis, Hypoglossus, Uebersprung auf die gegenüberliegende Körperseite und Ablauf der Krämpfe in umgekehrter Reihenfolge.

Für die Fälle 1 und 2 konnte eine über den Parietallappen hinausreichende Ausdehnung des Tumors annähernd angenommen werden. Für ein weiter nach vorn Greifen des 1. Tumors konnte sprechen die psychische Eigentümlichkeit des betreffenden Patienten. Er zeigte ein unsicheres Gedächtnis, eine auffallende Euphorie, stets sehr vergnügte Stimmung, Neigung zu naiven Witzen, Erscheinungen, die stark kontrastierten zu der Schwere der subjektiven Beschwerden und den trüben Aussichten der Krankheit.

Wernicke[1]) hat diese psychische Eigentümlichkeit öfters bei Tumoren gefunden, Jastrowitz[2]) weist an Hand dreier solcher Fälle, bei welchen jedesmal ein Stirnlappentumor gefunden wurde, darauf hin, dass diese Stimmungsanomalie wohl eine Folge sei von Läsion des Stirnhirnes, analog den von Goltz[3]) erzielten Charakterveränderungen bei solchen Hunden, denen Teile der Stirnlappen

1) Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Berlin. 1883.
2) Verhandlungen des Vereins für internat. Medicin. Berlin 1888.
3) Goltz. Ueber die Vernichtung des Grosshirns.

abgetragen waren. Oppenheim[1]) konnte die Angabe Jastrowitz' bei der Durchsicht seiner Gehirntumorfälle bestätigen. Er fand in vier Fällen, wo die Sucht zu witzeln bestand, jedesmal einen Hirnlappentumor der rechten Seite vor, besonders den basalen medialen Bezirk einnehmend. Bei Kranken mit linkem Stirnlappentumor vermisste Oppenheim diese Eigenschaft, deswegen aber nur, weil alle Kranke aphasisch waren. Dieses humoristische Verhalten bei unseren Kranken bestand zu jeder Zeit vor und nach den drei schweren Hirnoperationen ruhig fort, gleichgiltig, ob es ihm gut oder schlecht ging. Die Obduktion ergab schliesslich auch wirklich ein ziemlich starkes Hineinwuchern des Gliosarkoms in den rechten Stirnlappen. Eine stärkere Ausdehnung des Parietaltumors nach hinten in den Occipitallappen liess im zweiten Fall den Verdacht auf bestehende Hemianopsie annehmen, da bei dem Jungen die rechte Gesichtsfeldhälfte nicht die Lichteindrücke zu percipieren schien. Es zeigte sich auch, dass der Tumor die Gehirnmasse nach hinten hin infiltrierte bis in die Frontalebene zwischen Cuneus und Präcuneus, also bis zu dem occipitalen Sehcentrum für das rechte Auge. Seine Ausbreitung nach abwärts und vorn zeigte bei demselben Tumor die transitorische cortikale motorische Aphasie an, aber sie war nur zeitweilig vorhanden, also durch Fernwirkung bedingt. Diese Fernwirkung konnten wir sehr gut beobachten am letzten Lebenstag des Kindes. Es hatte sich nämlich mit der Bildung des Hydrocephalus internus und mit der serösen Durchtränkung des operierten Gehirnabschnittes ziemlich rasch Aphasie entwickelt, während direkt nach der Operation keinerlei Spuren derselben vorhanden waren. Die Aphasie war keine vollständige, denn das Kind konnte noch Worte, wenn auch nur mühsam aussprechen. Die Worte waren aber nur „Ja, ja“ und „Tante, Tante“ bei erhaltenem Wortverständnis für die an ihn gerichteten Fragen und Aufforderungen die Hand zu geben etc. Mit der plötzlichen Entlastung vom erhöhten Druck durch die Incision des Ventrikels erholte sich auch sofort das Sprachcentrum, und der Junge war gleich fähig, einen ganzen Satz zu sprechen und sagte: „ich habe Hunger und will Nudeln essen“.

Was für eine Art ein Hirntumor besitzt, ist schwer vorauszusagen. Anhaltspunkte für ein Sarkom hatten wir im Fall 2 durch die Geschwulstbildungen am Schädeldach, welche im Laufe der

1) Oppenheim. Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Archiv für Psychiatrie. Bd. 21 u. 22.

Krankheit entstanden waren, und welche wir uns von der Dura aus direkt in den Schädel hereingewachsen dachten. Es war dem aber nicht ganz so, sondern die Tumoren des Schädels waren vollkommen getrennt von dem Gehirntumor und waren hervorgegangen als regionäre Metastasen in der Diploe, wahrscheinlich auf den die Dura und Diploe verbindenden Venenbahnen. Primäre Geschwülste anderer Körperteile, welche während ihres Bestehens in späterer Zeit mit allmählich auftretenden Hirnsymptomen sich verbinden, lassen auf metastatische Tumorbildung im Gehirn schliessen.

Ist aus der Vorgeschichte des Kranken Lues zu eruieren, so liegt es nahe, für die Hirnsymptome die Syphilis verantwortlich zu machen und den eventuell diagnosticierten Hirntumor als Gumma der Meningen oder der Hirnrinde anzusehen, wenn nicht Periostitis, Exostosen der inneren Schädelfläche das die Gehirnsymptome erzeugende Moment sind.

Bei jugendlichen Individuen mit tuberkulöser hereditärer Belastung oder mit nachweisbaren tuberkulösen Erkrankungen der Lungen, Gelenke etc. ist bei Hirntumorsymptomen in erster Reihe an Solitärtuberkelbildung zu denken. Unser Fall 8 zeigte heriditäre tuberkulöse Belastung, aber keinerlei tuberkulöse Erkrankung anderer Organe des Gehirnes.

Ob ein Tumor cirkumskript in der Hirnmasse eingeschaltet sitzt, oder aber diffus das Hirngewebe infiltriert, ist oft unbestimmbar. Die Symptome des das Gehirn langsam verdrängenden cirkumskripten Tumors sind ungefähr die gleichen wie der das Gehirngewebe schleichend zerstörenden und substituierenden Geschwulst. Vielleicht kann man für die letztere Form einen Anhaltspunkt gewinnen im frühen Gefolgtsein der Konvulsionen durch Paresen, also der Reizerscheinungen durch Ausfallssymptome, ferner dass die ausgefallenen Funktionen keine Neigung zeigen zur Verringerung, zum zeitweiligen Schwinden, sondern mehr zur Zunahme, während der cirkumskripte Tumor mehr Wechsel dieser Erscheinungen zeigt, je nachdem er an Volumen, zwar nur in geringem Grade, durch Cirkulationsstörungen zu oder abnimmt, so seinen Druck auf die Umgebung, seine Fern- und Nahwirkung mehrt oder verringert.

Für den grossen cirkumskripten Tumor sprechen mehr die allgemeinen Hirndrucksymptome kombiniert mit Herdsymptomen, während bei der infiltrierten Form die Druckerscheinungen viel mehr in Hintergrund treten gegenüber ausgeprägten Herdsymptomen. Das in Erscheinungtreten dieser Zeichen hängt aber mehr ab von dem

Sitz und der Grösse des Tumors, und sie können erst Wichtigkeit für die Fragen der Art des Tumors gewinnen, wenn die beiden erstgenannten Faktoren diagnosticiert sind. Meistenteils erst bei der Autopsia in vivo durch die Operation oder bei der Nekropsie werden wir den richtigen Aufschluss erlangen. —

Wenn wir die Diagnose Hirntumor festgestellt, uns von seinem Sitz und seiner Grösse annähernd ein Bild konstruiert haben, dann tritt an uns die Frage heran, ist er operabel oder nicht? Auch hier ist er der Erwägung mehrerer Gesichtspunkte unterworfen.

Für die Geschwülste der Frontal-, Parietal-, Temporal- und Occipitallappen, für die der Kleinhirnhemisphären ist eine Freilegung und operative Beseitigung möglich, die Tumoren der Basis cerebri, der grossen Ganglien, der Ventrikel aber bleiben ein Noli me tangere.

Von der Art des Tumors hängt unser therapeutisches Handeln ab. Besteht die Annahme der Tumor ist metastatischer Natur, so wird man von vornherein auf einen operativen Hirneingriff Verzicht leisten. Ist Lues als ätiologisches Moment nachweisbar, so bringt man zuerst eine energische antisyphilitische Kur in Anwendung und nützt diese nichts, so tritt der Operateur in sein Recht.

Der Nachweis von anderweitigen schweren tuberkulösen Affektionen bei einem Individuum mit Verdacht auf Hirntuberkel wird eine Abhaltung bieten zur radikalen Entfernung des letzteren, ist aber nur hereditäre Belastung vorhanden, dann besteht keine Kontraindikation zum Versuch der Entfernung des tuberkulösen Hirnherdes.

Schwere Allgemeinerkrankungen schliessen eine so eingreifende Operation von selbst aus.

Ein strittiger Punkt für die Operationsindikation ist die Grösse des Tumors, seine Art, ob cirkumskript oder infiltriert.

v. Bergmann schliesst sehr grosse Tumoren von der Operation aus wegen der Gefahr des eintretenden Hirnödemes, ferner verwirft er einen operativen Eingriff bei infiltrierten Geschwülsten.

Unsere Fälle geben den Beweis des Bestehens auch einer anderen Auffassung.

Der exstirpierte solitäre Tuberkel war faustgross, wog 205 gr und füllte das ganze weisse Marklager der rechten Grosshirnhemisphäre aus. Er wurde total entfernt, die grosse Höhle aber wurde ausgefüllt mit Jodoformdochten, so dass dadurch der Entstehung eines Hirnödemes ex vacuo die Gelegenheit genommen war. Im Falle 2 betrug die Menge der entfernten Tumormasse 220 gr und wieder zeigte die Tamponade der Gehirnwundhöhle die ersten Tage

nach der Operation ihren grossen Nutzen zur Verhütung von Hirnödem. Aber es erwies auch dieser Fall zugleich, wie durch das Bestehen einer grossen Hirnhöhlenwunde ohne Tamponade sich rasch ein Hydrops ventric. ex vacuo entwickelt und zum Tode führt. Es war leider am vierten Tag schon der tamponierende Jodoformdocht aus der Gehirnwunde ganz hervorgezogen und entfernt worden, und an seine Stelle hatte nur ein Einlegen eines Jodoformgazestreifchens stattgefunden. Schon nach 24 Stunden traten nun Zeichen des Hirnödems, des Hydrops der Ventrikel auf und endigten trotz Eröffnung des Seitenventrikels mit dem Tode. Wenn sich auch durch den Obduktionsbefund das Hirnödem nicht allein entstanden zeigte durch das grosse Vacuum der Hirnwunde, sondern zum Teil noch bedingt war durch eine basilare Meningitis, so macht uns doch diese Erfahrung darauf aufmerksam recht vorsichtig zu sein mit der Entlastung solcher Höhlen von ihrem Ausfüllmaterial. Nach der Exstirpation des Solitärtuberkels wurden die Tamponadenstreifen erst langsam gelockert, dann von Tag zu Tag etwas hervorgezogen, gekürzt und erst am 7. Tag definitiv entfernt.

Die Möglichkeit der Exstirpation grosser Tumoren hat auch v. Bramann [1]) gezeigt, der einen Tumor von 280 gr aus dem Marklager einer Grosshirnhemisphäre entfernt und den Kranken zur Heilung gebracht hat.

Die zwei ersten von Herrn Geh.-Rat Czerny operierten Hirntumoren waren infiltrierte Gliosarkome. Ihre nur teilweise gegen die Hirnmasse abgrenzbare, teilweise in dieselbe hineinwuchernde Beschaffenheit wurde erst nach ihrer operativen Freilegung konstatiert. Es war nun zu entscheiden, weiter operieren, oder den Schädel unverrichteter Dinge wieder zu schliessen, da die Bedingungen für eine Tumorexstirpation, bei dem malignen Charakter der Geschwulst, nämlich das möglichste Operieren in gesundem Gewebe und die Verwendung des Zurücklassens von Tumorkeimen unerfüllbar waren.

Die Ueberlegung aber, dass wir ja oft genug bei bösartigen Geschwülsten anderer Körperorgane noch operieren, wo wir überzeugt sind, dass noch Keime in der Umgebung vorhanden und nicht entfernbar sind, und wir durch deren Zurücklassen oft Recidiven entgegensehen, der Umstand, dass wir solchen Recidiven oft noch mehrmalige operative Behandlung angedeihen lassen, dadurch dem Kranken wieder Trost und Erleichterung, Besserung seiner Schmerzen

1) v. Bramann. Ueber Exstirpation von Hirntumoren. Verhandlg. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie. Berlin 1892.

und Qualen bewirken — ich erinnere besonders an die Mammacarcinome und Sarkome —, legt uns nahe, auch dieses Handeln auf die Gehirngeschwülste zu übertragen, deren Exstirpation zu versuchen, dem so wie so sicher dem Tode verfallenen Patienten Besserung zu schaffen sein Leben zu verlängern.

Und, dass dies möglich ist, dass ein Vorteil erzielt werden kann, dass selbst Recidive durch wiederholte operative Eingriffe teilweise beseitigt in ihrem Wachstum aufgehalten werden können, beweist unser Fall 1.

Nachdem der Mann 1³/₄ Jahre durch ständige epileptische Anfälle, von Kopfschmerzen in seinem Berufe fast dauernd beeinträchtigt war, zuletzt sich vollständig arbeitsunfähig, siech und krank dahinschleppte, den sicheren nahen Tod vor Augen hatte, hat die erste Operation, die Entfernung der Hauptmasse des Tumors aus ihm in kurzer Zeit wieder einen arbeitsfähigen Menschen gemacht, der lebenslustig und in seinem subjektiven Gefühl vollständig gesund, bis auf einen objektiv nachweisbaren geringen Schwächezustand des linken Armes seiner früheren Beschäftigung und Gewohnheiten voll und ganz nachgehen konnte. Durch die Entfernung des Tumors waren keine vermehrten Ausfallserscheinungen zu Tage getreten, ja die früheren gingen fast ganz zurück, das linke Bein wurde vollständig normal beweglich, das Gesicht zeigte keine Anomalien mehr und auch die Armfunktionen erholten sich wesentlich. Es lagen also keine direkten Zerstörungen von Centren durch den Tumor vor, keine Vernichtung der Foci durch die Operation; der Tumor hatte nur durch Druck gewirkt, die Operation dies störende Moment gehoben. Auf ein Recidiv war man gefasst, denn die anatomische Diagnose lautete auf gefässreiches Sarkom und Tumormassen waren im Gehirn nach vorn noch zurückgeblieben. Es zeigte sich auch 7 Monate nach der Operation durch einzelne Zuckungen in der linken Hand und im Arm der Eintritt des Recidivs, sein Fortschreiten im Uebergehen der Konvulsionen in Paresen. Aber ein volles Jahr dauerte es doch, bis die Beschwerden mehr zunahmen, sodass die Berufsarbeit darunter litt, der Schädeldefekt sich stärker vorwölbte und der Patient auf den Vorschlag einer Wiederholung eines operativen Eingriffes freudig einging. Während die erste Operation nach vornen mit der vollständigen Tumorexstirpation nicht zu Stande gekommen war, gelang es jetzt beim zweitenmal den teils cystisch entarteten Tumor dort auszulösen, zu entfernen, aber es mussten seine Teile nach hinten und besonders

nach innen gegen den Ventrikel hin zurückgelassen werden. Schon 14 Tage nach der Operation fühlte sich Patient ganz wohl und konnte herumgehen. Die Beinparese war fast geschwunden, und der Arm, besonders aber die Hand zeigte geringere Zunahme der Beweglichkeit. Es blieb in derselben Parese bestehen dadurch, dass jetzt bei der tieferen Excision von Tumormassen Partien der Gehirnrinde in Wegfall kamen und so ein inoperabler Defekt entstehen musste. Auch dieser Eingriff brachte dem lebenslustigen Manne Verlängerung der Lebensdauer und mit dem Gedanken an ein abermaliges Recidiv vertraut gemacht, erklärte Patient von vornherein auch zu einer dritten Operation bereit zu sein. Und in der That nach 6 Monaten hatte sich der Zustand wieder langsam verschlechtert. An der Schädellücke trat wieder ein Tumor hervor und Patient kam zur dritten Operation. Der grösstenteils cystische Tumor wurde von seiner Flüssigkeit befreit, die Exstirpation des Tumors ward versucht, was aber nur unvollkommen gelang. Auch hiernach war der Erfolg ein positiver, eine Besserung des Zustandes bewirkender. Aber dann kam langsam das 3. Recidiv, auf weitere operative Eingriffe wurde verzichtet und 1 Jahr nach der dritten Operation erlag der Kranke seinem Leiden. Drei Jahre Lebensverlängerung hatten die Operationen ihm verliehen, eine bedeutende Zeitspanne im Hinblick auf die Erfolge operativer Behandlung maligner Tumoren und Recidive anderer Organe des Körpers.

Auch bei dem zweiten Fall von ausgedehntem weichem Gliosarkom war der unmittelbare Erfolg der Operation ein guter gewesen. Trotz der Wegnahme von 220 gr Gehirntumormasse, einer langdauernden in dem Gehirn einen grossen Defekt setzenden Operation, war das Kind schon eine halbe Stunde danach munter, sprach, zeigte keinerlei Chokwirkung. Im Laufe der zwei ersten Tage machte sich ein deutlicher Rückgang der Paresen des Facialis, Armes und Beines geltend und erst am 4. Tag nach Entfernung des Jodoformdochtes aus der Gehirnwundhöhle begann der Krankheitsverlauf sich ad malum zu neigen und durch das Hirnödem seinen tötlichen Abschluss zu nehmen.

Durch die positiv günstigen Erfolge nach Hirntumoroperationen wurde das Interesse für diese Therapie wachgerufen und von verschiedenen Seiten wurden nun früher gestorbene Hirntumorfälle noch nachträglich zusammengesucht und auf die Frage ihrer einstigen Operabilität geprüft.

Hale White [1]) hat unter 100 Hirntumorfällen 9 als operabel bezeichnet, von denen v. Bergmann bei 7 die Möglichkeit einer Operation anzweifelte. Unter diesen 100 Fällen waren allein 50 Hirntuberkel.

Allen Starr [2]) fand unter 300 Hirntumoren des jugendlichen Alters 16mal solche, die einen Erfolg eines operativen Eingriffes versprochen hätten, darunter 10 solitäre Tuberkel. Im Ganzen befanden sich unter den 300 Fällen allein 152 Tuberkulosen des Gehirnes.

Seydel [3]) konstatierte unter 8488 Sektionsbefunden des Münchener pathologischen Institutes 100 Gehirntumoren und von diesen bezeichnete er als operabel 3. Die Tuberkulose war in 27 Fällen vorhanden.

Zu etwas höheren Resultaten bin ich gelangt bei der Zusammenstellung von 50 Fällen Hirntumoren, welche in den letzten 25 Jahren im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gelangten. Ich habe dieselben mir nicht nur von der pathologisch-anatomischen Seite angesehen, sondern auch die vor dem Tode gestellte klinische Diagnose in Berücksichtigung gezogen. 6177 Sektionsprotokolle musste ich durchsehen, um die 50 Hirntumorfälle zu sammeln, es kommt also ein Hirntumorfall auf 123 andere Todesfälle.

Ihrem pathologisch-anatomischen Charakter nach waren die Hirntumoren: Sarkome 21, Gliome 19, solitäre Tuberkel 7, Psammome 2, Gumma 1, Summa 50.

Ihrem Sitz nach befanden sie sich: im Parietallappen 13mal, Frontallappen 7mal, Temporallappen 3mal, Occipitallappen 3mal, Kleinhirn 8mal, Ventrikel 3mal, Grosshirnganglien 3mal, Hypophysis 3mal, multipel zerstreut 7mal, Summa 50mal.

Die klinische Diagnose „Hirntumor“ lag 24mal vor und der Sitz des Tumors war annähernd bestimmt: im Parietallappen 11mal, Frontallappen 2mal, Occipitallappen 3mal, Cerebellumlappen 2mal, Basis cerebri 3mal, als Metastasen multipel 3mal, Summa 24mal.

Nur diese 24 Fälle kommen zur Betrachtung der Operabilität in Frage, da sie allein die Vorbedingungen erfüllen:

1) Gestellte Diagnose „Hirntumor“.

2) Annähernde Angabe des Tumorsitzes.

---

1) Hale White. Guy's Hosp. Rep. 1886. Vol. 48.

2) Allen Starr. Tumour of the brain in children. Med. News Jan. 1889.

3) Seydel. Verhandlg. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie 1892.

Unter den 24 Fällen fanden sich 8, welche die weiteren Bedingungen zeigten:

3) eine oberflächliche oder zugängige Lage — im Mantel- oder Marklager des Gehirnes —,

4) eine abgegrenzte, meist feste, wallnuss- bis hühnereigrosse Ausdehnung; mithin allen Forderungen gerecht wurden, die ein radikal operativer Eingriff erheischt.

Diese 8 Fälle verteilten sich 6mal auf den Parietallappen (1 Psammom, 3 Sarkome, 2 Fibrogliome), 1mal auf den Frontallappen (1 Gliom), 1mal auf das Occipitalhirn (1 Gliom).

Eine relative Indikation zur Operation hätten abgeben können drei infiltrierte nicht zu ausgedehnte Parietalgliome.

Die übrigen 13 Fälle mussten als inoperabel bezeichnet werden, teils da sie metastatischer Natur waren (3mal), teils an der Basis cerebri ihren Sitz hatten (3mal). Drei solitäre Tuberkel gingen mit ausgedehnten Tuberkulosen anderer Organe einher, 4 weiche Gliome zeigten zu grosse Infiltration ganzer Gehirnhälften ja bis auf die andere Gehirnseite übergreifend.

Was war die klinische diagnostische Geschichte der anderen 26 Fälle? Vier hatten überhaupt keine Symptome gemacht und waren zufälliger Nebenbefund bei der Obduktion. 22 aber gingen unter einer anderen Hirnläsiondiagnose einher und zwar als: tuberkulöse Meningitis 4mal, chronische Meningitis 2mal, multiple Sklerose 5mal, Kompressionsmyelitis 3mal, Apoplexia cerebri 1mal, Pachymeningit. hämorrhag. 2mal, Lues cerebralis 3mal, Dementia paralytica 2mal.

Die komplicierenden Enderkrankungen bei den 8 als operabel angesehenen Fällen können für die Operationsfrage nicht ins Gewicht fallen, da die Diagnose des Hirntumors schon zu einer Zeit gestellt war, als der allgemeine Körperzustand noch keine für die Operationsvornahme kontraindicierenden Veränderungen erfahren hatte.

Um zu einem günstigen Resultat der chirurgischen Behanlung der Hirntumoren zu gelangen, soll nach den Thesen Horsley's, die dieser auf dem internationalen medizinischen Kongress in Berlin 1890 aufgestellt hat, ein Hirntumor möglichst früh zur Operation gelangen, d. h. nach der ermöglichten Diagnose soll mit anderen therapeutischen Massregeln nicht länger fortgefahren werden als 6 Wochen, wenn durch diese keine erzielte Besserung zu konstatieren ist. Seiner Meinung Gummageschwülste am besten überhaupt zu entfernen, da Jodkali höchstens nur Besserung aber keine Heilung ergibt, ist nur insoweit beizutreten, wenn es sich um Fälle handelt,

die trotz energischer antiluetischer Kur keine Besserung der Hirnsymptome aufweisen. Solitäre Tuberkel in Angriff zu nehmen, sobald in anderen Organen keine schweren tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen sind, halten wir für vollständig indiciert. Infiltrierte maligne Tumoren zu beseitigen zu suchen, um dem Kranken Linderung der Schmerzen herbeizuführen, seinen Körperzustand zu bessern, dürfte wohl eine relative Berechtigung haben.

Hat man auf Grund der Diagnose der Erwägung der verschiedenen Momente der Indikationsstellung den Beschluss gefasst den Hirntumor operativ in Angriff zu nehmen, so tritt an uns die Frage heran, wo ist die Trepanationsöffnung anzulegen, um den Tumor am besten zu erreichen? Die Antwort darauf lautet: an der Stelle, an welcher die Hauptheerdsymptome lokalisiert sind. Die letzteren sind aber vorzüglich die motorischen, deren Centren, wie wir beim Hirnabscess ausführlicher besprochen haben, in der Umgebung der Centralfurche und Fossa Sylvii ihre Anordnung besitzen.

Es sind also für den operativen Angriff der Hirnaffektionen in dieser Gegend die topographischen Beziehungen zu bestimmen zwischen der Centralfurche und Fossa Sylvii zur intakten Schädeloberfläche. Die Projektion der Hirnwindungen auf die Aussenseite des Schädeldaches bildet die Aufgabe der Encephalocraniotopographie und die Namen der Forscher auf diesem Gebiet Bischof, Ecker, Broca, Turner, Müller, Bennet, Reid, Réné, Le Fort, Poirier, Hamilton, Krönlein, A. Köhler u. A. zeigen, wie intensiv das Bestreben ist, die Frage der Projektion zu lösen.

Einfache und komplicierte Apparate, sichere und unsichere Methoden sind angegeben worden, um das gewonnene Resultat der Forschung auch der praktischen Anwendung zu sichern. Wir zogen stets die einfachen Methoden von Thane oder die von Bennet Godlee, Reid empfohlene Projektion in Anwendung, für die letztere den unkomplicierten Apparat von A. Köhler benützend. Thane's Methode besteht in Konstruktion einer Verbindungslinie der Glabella mit der Protuberantia externa ossis occipit. Nach Halbierung derselben wird von einer 13 mm nach hinten vom Halbierungspunkt gelegenen Stelle nach vorne unten eine Linie gezogen, deren nach vorne offener spitzer Winkel 67° beträgt. Diese Linie entspricht dann dem Verlauf der Centralfurche.

Bennet und Godlee benützen ebenfalls die Pfeilnahtlinie und ziehen von derselben zwei rechtwinklig abgehende parallel ver-

laufende Linien nach abwärts 5 cm weit von einander entfernt, die erste dem vorderen Rand der äusseren Gehöröffnung, die zweite dem hinteren Rand des Proc. mastoid. entsprechend. Vom Ursprungspunkt der hinteren Senkrechten an der Sagittalnaht wird nach vorne und unten eine dritte Linie gezogen, welche die vordere Linie 5 cm oberhalb dem äusseren Gehörgang schneidet und den Verlauf der Centralfurche darstellt.

A. Köhler hat diese Linien in seinem Encephalocraniometer durch Drahtbügel und Drahtstäbchen realisiert, und dieselben biegsam und untereinander verschieblich verbunden zur Anwendung auf jeden Schädel geeignet gemacht. Sowohl die erste Methode, wie auch der Apparat von Köhler haben sich in unseren Fällen bei Hirntumoren, Epilepsie etc. zur Bestimmung der Centralfurche vollkommen bewährt.

Zur Freilegung der Teilungsstelle der Fossa Sylvii nimmt man am besten den Krönlein'schen Punkt in der Mitte des Planum temporale, die Unterbindungsstelle des Stammes der Arteria mening. media. Es liegt dieser Punkt in einer von dem Supraorbitalrand nach hinten gezogenen, der deutschen Schädelhorizontalen (Ohröffnung, Infraorbitallinie nach Virchow) parallel laufenden Linie, und zwar 3—4 cm hinter dem Proc. zygomat. ossis frontis. In dieses Bereich beider parallelen Linien fällt auch die v. Bergmann'sche Trepanationsstelle des Temporallappens, nur dass die hintere Begrenzungslinie die Senkrechte ist, welche entlang dem hinteren Rand des Proc. mastoid. zur Sagittallinie läuft, die vordere die Senkrechte durch das Unterkiefergelenk.

Für den Occipitallappen wählt man den hinteren Krönlein'schen Punkt, den Kreuzungspunkt der supraorbitalen Horizontalen und der Senkrechten entlang dem hinteren Rand des Proc. mastoid. Diese supraorbitale zur Virchow'schen deutschen Schädelhorizontalen ziehende Parallele benennt Kocher die Aequatoriallinie des Schädels.

Die Freilegung des Kleinhirns erfolgt tiefer und zwar im hinteren Drittel der Schädelhorizontalen.

Die strenge Einhaltung dieser einzelnen Punkte war besonders geboten zur Zeit, als man sich scheute grosse Substanzdefekte im Schädeldach zu erzeugen, da man noch keinen Ersatz besass zur Deckung der Defektstellen, zur Vermeidung der Schädelverstümmelung. Jetzt aber, nachdem uns Wagner[1]) im Jahre 1889 die

1) Wagner. Centralbl. für Chirurgie 1889 Nr. 7.

osteoplastische Resektion der ganzen Dicke des Schädeldaches gelehrt hat, Müller[1]) und König[2]) die osteoplastische Deckung von Schädeldefekten durch Hautweichteilknochenlappen, der nur bis in die Diploeschicht reicht, in die Praxis eingeführt haben, sind wir in den Stand gesetzt uns ungestraft so viel Raum und Zugang zum Gehirn zu schaffen, als wir zur bequemen Freilegung der Hirnläsion gebrauchen.

Zur Durchtrennung der Weichteile und Bildung dieser Lappen ist der hufeisenförmige Schnitt der angenehmste. Zur Eröffnung des Schädeldaches sind in Deutschland der Meissel und Hammer die eingebürgersten Instrumente und nur selten tritt bei uns noch der Handtrepan in sein Recht. Zur raschen und bequemen Durchtrennung der äusseren harten Corticalis des Schädelknochens benutzen wir hier bei Erwachsenen die von Salzer empfohlene, mit einer zahnärztlichen Bohrmaschine in Verbindung gebrachte Kreissäge mit einem Durchmesser ihres Blattes von 3—5 cm.

Um durch dieses Instrument nicht die Dura zu verletzen, wird es nur gebraucht, bis es ringsum in die Diploe eingedrungen ist, worauf der Diploerest und die Tabula vitrea mit schmalen Meisseln vorsichtig durchschlagen, der ganze Lappen nach aussen über seine Basis mittelst Elevatorien gehoben und geklappt wird. Oder aber es wird ein sehr breiter schwach in seiner Fläche gebogener Hohlmeissel flach in die Diploeschicht eingesetzt und die Corticalis nebst etwas Diploe als isolierte Schale nach Müller im innigen Zusammenhang mit seinem Periost und Hautweichteilen abgeschlagen und nach aussen umgeklappt. In der Mitte der blossgelegten Diploe lässt sich dann rasch mit einem Handtrepan eine dem Schädelraum eröffnende Knochenscheibe ausheben und die Knochenöffnung ist bequem zu erweitern mittelst der Schädelbeisszange, Pince rougeur nach Keen, welche eine flache untere Branche zum Unterschieben unter den Knochenrand besitzt und ein gewölbtes, scharfgeschlossenes, halbkugeliges, hohles Ende des oberen Armes, das die Resektion des Knochens im engeren Sinne bewerkstelligt.

Bei Kindern, bei denen ja der Schädel sehr dünn ist, findet bei uns weder Kreissäge noch Meissel eine Anwendung, sondern mit einem kleinkalibrigen Trepan wird in dem hufeisenförmigen Weichteilschnitt der Schädelraum eröffnet und von dort aus das Schädel-

---

1) Müller. Centralbl. für Chirurgie 1890 Nr. 4.
2) König. Centralbl. für Chirurgie 1890 Nr. 27.

dach entsprechend dem Weichteilschnitt mit der Liston'schen Knochenschere durchschnitten und so auch nach Wagner'schen Methode ein Weichteilknochenlappen erzielt.

Bei unseren drei erwähnten Geschwulstfällen wurde zweimal nach Wagner der Schädel osteoplastisch geöffnet, einmal (Nr. 1) war nach der alten Methode mit Trepan und Schädelbeisszange die Oeffnung gemacht worden, die Deckung des Defektes geschah mit Periostweichteillappen. Bei der zweiten Recidivoperation aber wurde ein knöcherner Verschluss des Defektes vorgenommen durch eine Osteoplastik nach König mittelst eines Müller'schen Weichteil-Corticalislappens und Auswechslung des früheren weichen Defektlappens, der jetzt in das Wundlager des der benachbarten Schädelpartie entnommenen Hautknochenlappens eingefügt wurde. Diese Plastik heilte fest ein, später aber drängte das Geschwulstrecidiv, die hintere Schädellücke zu durchsetzen versuchend, den eingeheilten Knochenlappen einseitig in die Höhe ihn abhebend wie den Deckel eines Gefässes.

Im Falle mit Exstirpation des Hirntuberkels fanden wir den früher in Frankfurt gebildeten Wagner'schen osteoplastischen Schädellappen fest und glatt an seiner Innenfläche eingeheilt. Auch bei der zweiten Operation benutzte man die Wagner'sche Methode, nur löste sich während der weiteren Operation die Knochenscheibe von ihrer Unterlage, dem Perioste, ganz ab, trotzdem wurde sie wieder eingesetzt und heilte per primam prompt ein.

Fünf weitere Fälle nach Wagner wurden hier operiert, einer bei Gehirnabscess, zwei bei traumatischer Psychose und zwei bei traumatischer Epilepsie. Bei einem der letzteren war durch diese Methode die mit zahlreichen Osteophyten und Knochenperlen, Folgen einer früheren Hirndepressionsfraktur, besetzte Schädelinnenfläche zur Inspektion gebracht und gestattete gut diese Perlen teils abzumeisseln, teils mit einer Knochenfeile zu glätten.

Bei einer traumatischen Psychose, die zweimal im Laufe zweier Jahre operativ behandelt wurde, war beim erstenmal die Müller'sche Methode zur Anwendung gekommen und zeigte damals die Unterfläche des kortikalen Knochenlappens vor dem Einfügen in die Schädellücke zahlreiche Unebenheiten. Bei der zweiten Trepanation wurde an derselben Stelle nach Wagner der Schädel geöffnet. Der frühere Knochenlappen erwies sich fest eingeheilt und die früher rauhe Innenfläche zeigte sich jetzt glatt wie poliert, was wohl die ständige pulsatorische und respiratorische Verschiebung der Dura

mater im Laufe eines Jahres bewirkt hatte. Es hatte sich also eine Art neue Tabula vitrea gebildet. Die Methode nach Müller kam noch in einem zweiten Falle bei einer traumatischen Epilepsie infolge Stirnbeinfraktur zu Stande, wobei der sehr dicke Schädel einen festen, einheitlichen, kortikalen Knochenlappen bilden liess, während die Diploe und Vitreapartie der eingedrückten Schädelstelle radikal entfernt wurden, das Gehirn von dem Druck befreit werden konnte.

Die Deckung von frischen wie älteren Schädeldefekten war schon seit Anfang unseres Jahrhunderts ein zeitweises Bestreben der Chirurgen gewesen. Walther hat 1820 nach einer Trepanation wegen Splitterfraktur des Schädels die resecierten Knochenstücke wieder aufgelegt und teilweise eingeheilt. Später versuchten dasselbe Klenke, Wedemayer u. A. und im Jahre 1868 war es J. Wolf, welcher an Hunden den osteoplastischen Verschluss von Knochenlücken erprobte und auch positive Erfolge erzielte, doch ohne dass er selbst die Erfahrung beim Menschen in Anwendung zu bringen versuchte.

Macewen, Weir Sequin setzten nach Splitterfrakturen die entfernten gereinigten Knochenstückchen wieder mosaikartig in den Defekt ein und sahen Heilung an den Stellen, wo keine Eiterung stattfand.

Nach diesen Erfahrungen pflanzten sie auch Transplantationsknochenscheiben wieder in die früheren Stellen und dies mit Erfolg. Dies geschah dann häufiger auch von anderen Operateuren Jones, Keen, Senn etc. und gab zu experimentellen Studien an Tieren über Reinplantationen von Knochenstücken Anlass.

Die Versuche von Adamkiewicz[1]) zeigten die Möglichkeit der Einheilung entfernter und wieder eingesetzter Knochenplättchen bei ein und demselben Versuchstier. Guérin[2]) überpflanzte Knochenscheiben in Trepanationsdefekte von einem Tier auf ein zweites derselben Species oder auch bei Vertretern ungleicher Species wie in seinen Fällen vom Hund auf einen Affen; in den meisten Fällen waren Erfolge vorhanden.

Barth[3]) studierte die histologischen Vorgänge der Knochen-

1) Adamkiewicz. Ueber Knochentransplantationen. Bericht der Akademie der Wissenschaft. Wien 1888.

2) Guérin. Bulletin de l'academ. de méd. 1888. Nr. 44. Réimplantation des rondelles osseuses etc.

3) Barth. Verhandlg. der deutschen Gesellsch. für Chirurgie 1892.

implantationen und fand, dass die eingesetzten Knochenstücke als totes Knochengewebe fungieren und allmählich vom Rande her durch lamellenartiges Anlegen von neuen Knochenschichten substituiert werden.

Seydel[1]) kam im Anschluss an eine Trepanation nach Hufschlagsplitterfraktur zu dem Gedanken aus der Tibia des Patienten ein analog grosses Stück mitsamt dem Periost herauszunehmen, es zu zerkleinern und nach Macewen'scher Manier mosaikartig in den Schädeldefekt einzusetzen. Nach 5 Tagen zeigten diese Stückchen Granulationsbildung und konnte über ihnen der Weichteilsdefekt durch eine Lappenplastik geschlossen werden.

Vollständig unabhängig hiervon, die Seydel'sche Arbeit nicht kennend, hat Herr Geh.-Rat Czerny einen Schädeldefektverschluss gemacht mittelst Trepanation eines aus der Tibiavorderfläche subperiostal ausgelösten Knochenstückes. Es ist dies der im Abschnitt „Gehirnabscess“ als Fall 1 mitgeteilte Patient, welcher einen thalergrossen Defekt des linken Parietalbeines besass. Der Schädelknochendefekt war an den Rändern angefrischt worden, ein gleichgrosses Stück Knochen wurde aus der Vorderfläche der Tibia subperiostal ausgemeisselt und sollte in toto in die Schädellücke eingesetzt werden. Bei der Zuschneidung auf die richtige Grösse brach es aber in zwei Teile auseinander, es wurde wieder zusammengefügt und liess sich dann so exakt in das Schädeldach einpassen, so dass dieses vollständig geschlossen erschien. Nach 14 Tagen war der Knochen vollständig fest, keine Pulsation in der früheren Schädellückestelle zu sehen.

Diese Methode dürfte noch oft willkommene Aushilfe leisten, wo ein Knochendefekt zu schliessen ist und die benachbarten Knochenteile zur Bildung einer Osteoplastik sich nicht eignen oder eine entstellende deprimierte Knochennarbe z. B. nach Stirnbeinfraktur ausgefüllt werden soll.

Und gewiss leistet diese Art von Knocheneinsetzung mit homoioplastischem Material mehr als die mit heteroplastischen Stoffen. Dank der Asepsis ist es gelungen auch fremdes nicht lebendes Material wie dekalcinierte Knochenstückchen, Elfenbeinscheiben, Aluminiumplatten, Celluloidteile als Ersatzmittel für den Knochen in den Defekt einzuheilen, aber es existieren nur wenige Mitteilungen, wo wirklich Erfolge, dauerndes Eingeheiltbleiben

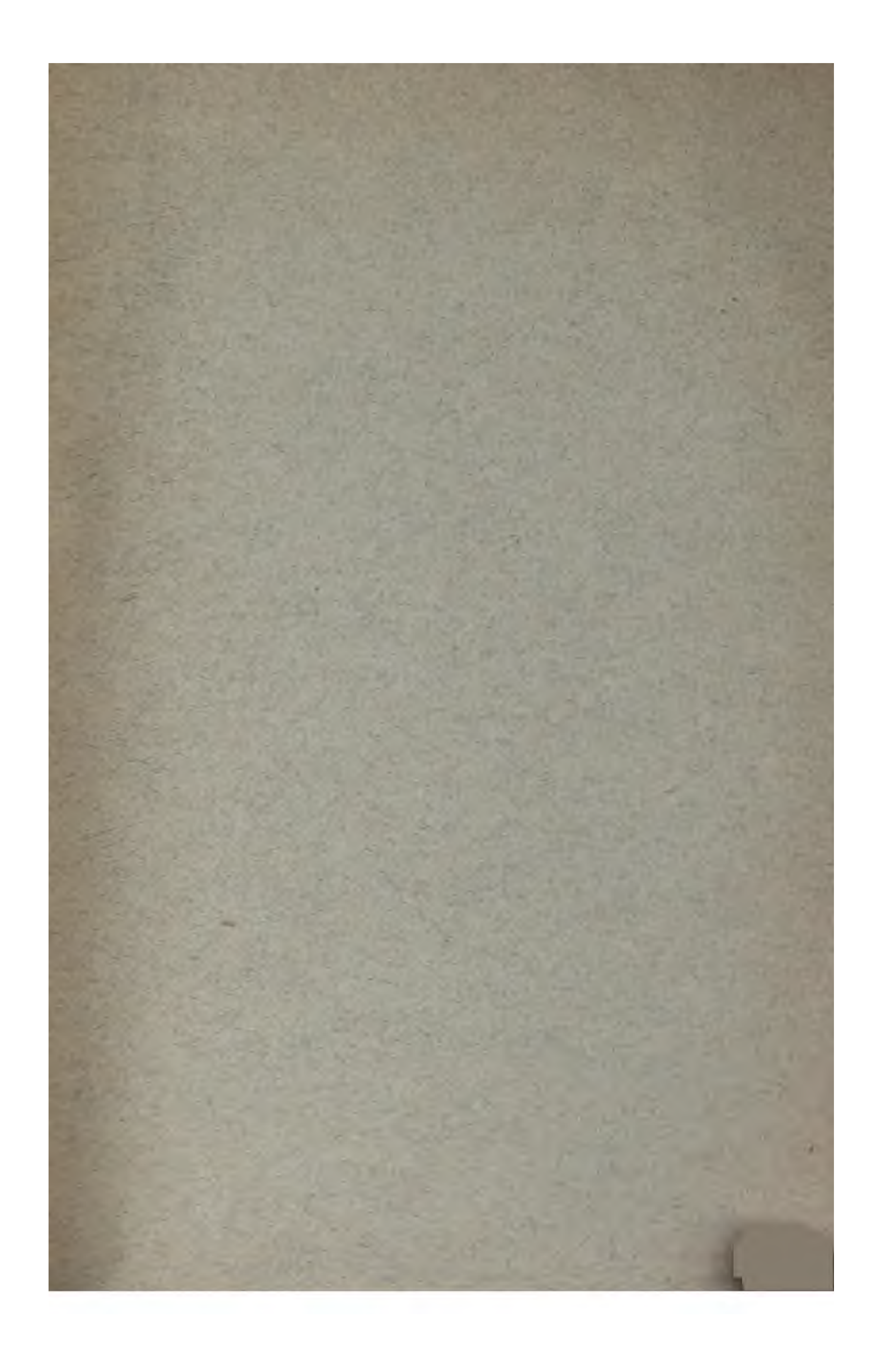
---

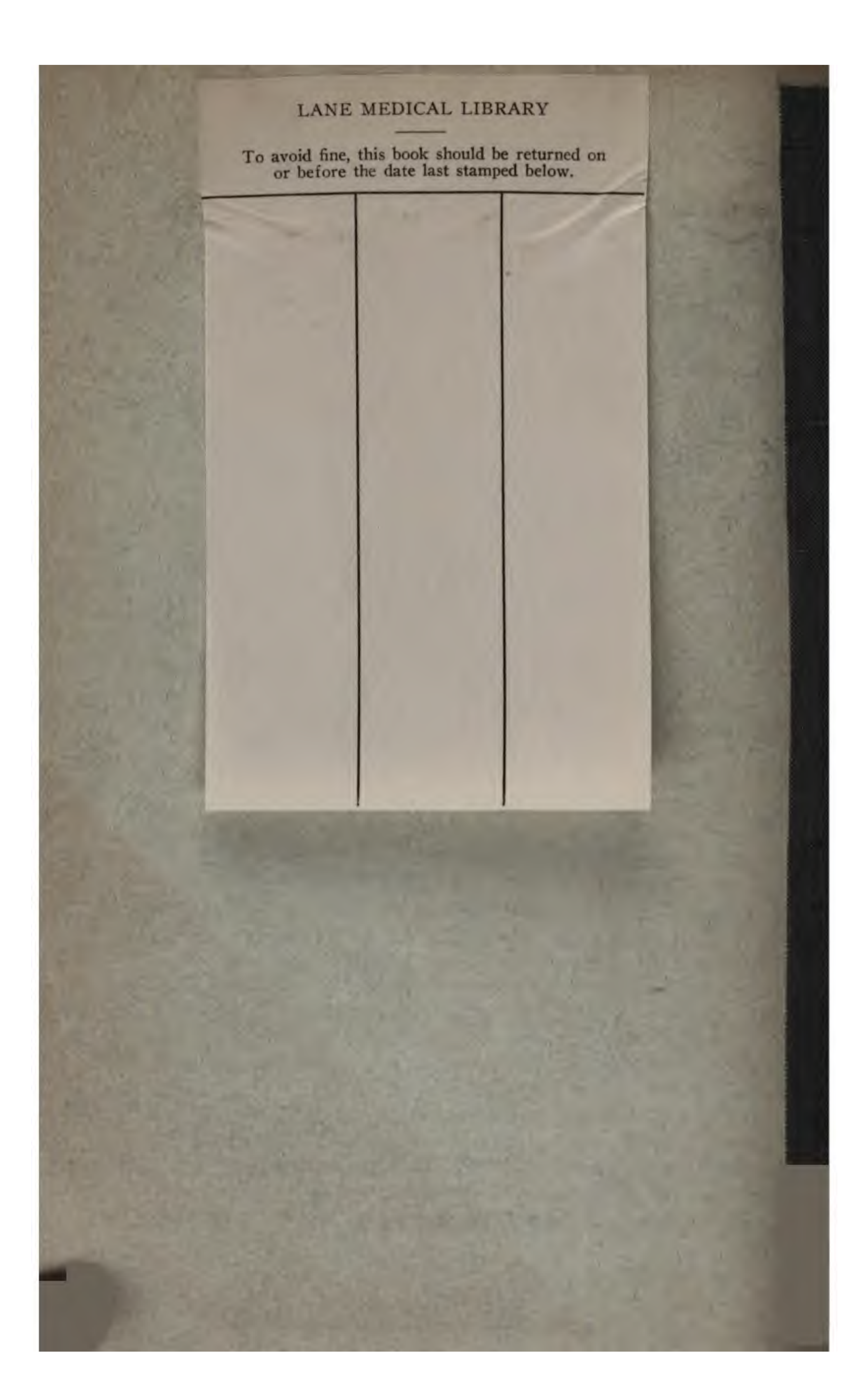
1) Seydel. Centralbl. für Chirurgie. 1889. Nr. 12.

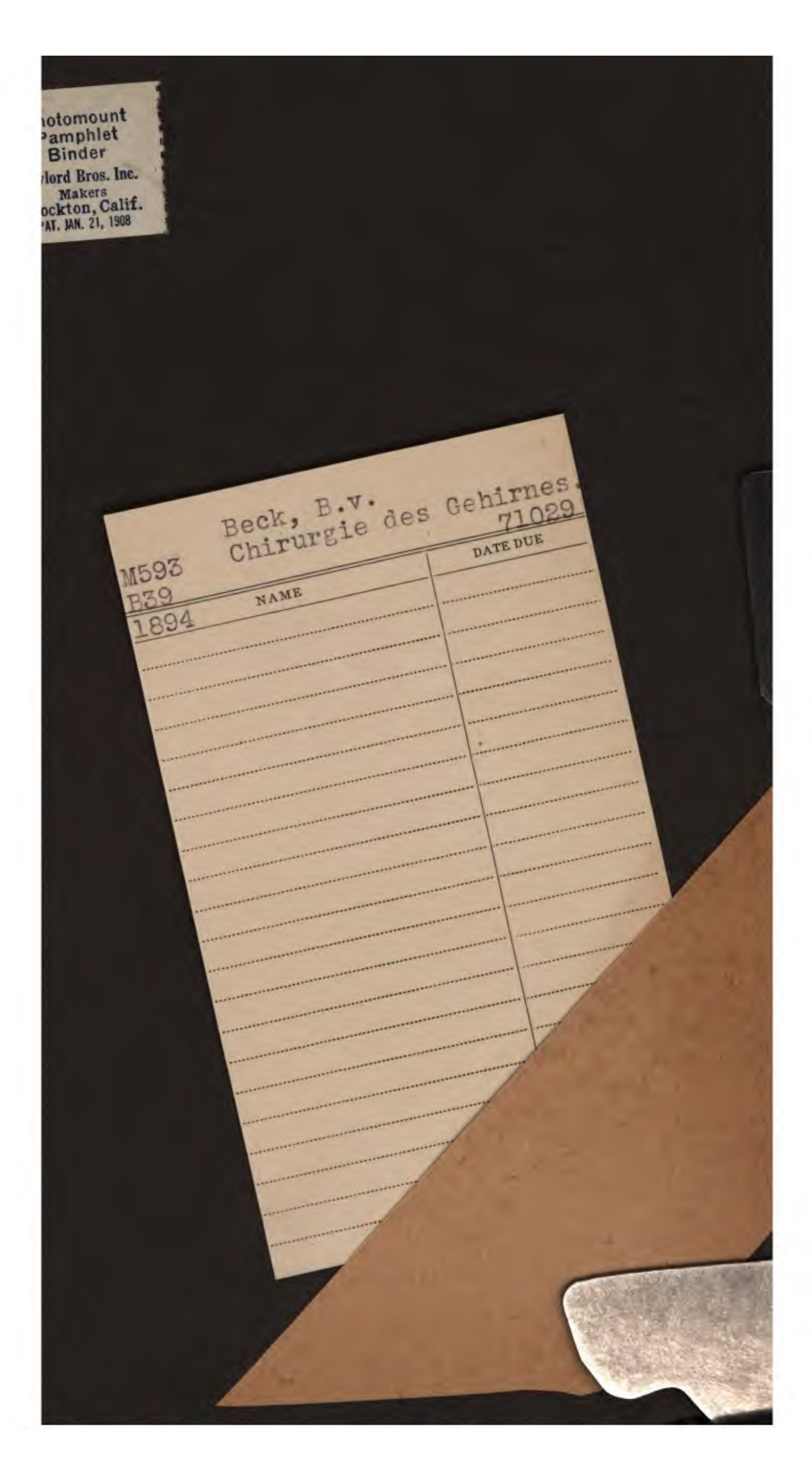
dieses Materiales für Monate berichtet werden. Nur Eiselsberg[1]) Fränkel[2]) konnten bisher für längere Einheilung Belege bringen. Auch wir haben mit Implantation einer Celluloidplatte nach einer Splitterfraktur mit folgendem Schädeldefekt einen Versuch gemacht und eine prompte Einheilung der Platte erzielt, aber schon nach 2½ Monaten wurde eine Verdünnung der Hautnarbe am Defektrand bemerkt und bald trat auch dort an einer Stelle die Celluloidplatte zu Tage, sodass sie dann definitiv entfernt wurde.

Auf jeden Fall werden die osteoplastischen Methoden stets die geeignetsten zur Defektdeckung des Schädels bilden, besonders aber sind es die osteoplastischen temporären Schädelresektionen, welche uns von jetzt ab es gestatten Trepanationen auszuführen ohne eine Verstümmelung des Schädeldaches zu hinterlassen. Und dieser Punkt ist wichtig genug für die Indikationsstellung der Trepanation, denn in vielen Fällen, in denen man früher gezaudert hat operativ vorzugehen aus Furcht einen allzugrossen Schädeldefekt bilden zu müssen, wird man sich jetzt nicht mehr scheuen den Eingriff auszuführen. Dadurch aber werden wir fähig sein vor allem das betretene Gebiet der Hirnchirurgie zu halten, die Erfolge auf ihm zu mehren.

1) v. Eiselsberg. Internat. klin. Rundschau. 1891. Nr. 24.
2) Fränkel. Billroth's Festschrift 1892.




LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.



hotomount
Pamphlet
Binder
ylord Bros. Inc.
Makers
ockton, Calif.
PAT. JAN. 21, 1908
Beck, B.v.
Chirurgie des Gehirnes.
71029
M593
B39
1894
NAME
DATE DUE

